

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

82

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Joseph ORFALI

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 12 Mai 1915, à Alexandrie (Egypte).

Présentée et soutenue publiquement le 12 MAI 1943 19

LA
PÉRICARDECTOMIE
DANS LA
PÉRICARDITE CHRONIQUE
CONSTRUCTIVE

Indications — Technique — Résultats

(Travail du Service du Docteur BERGERET)

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **ORFALI.**

Prénom : **Joseph.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

ORFALI (Joseph). — La péri-cardectomie dans la péricardite chronique constrictive. (Indications. Technique. Résultats). — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 159 p., 7 fig., 13 pl.

Thèse Médec. (Univ.), Paris 1943, N°

ORFALI (Joseph). — La péri-cardectomie dans la péricardite chronique constrictive. (Indications. Technique. Résultats). — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 159 p., 7 fig., 13 pl.

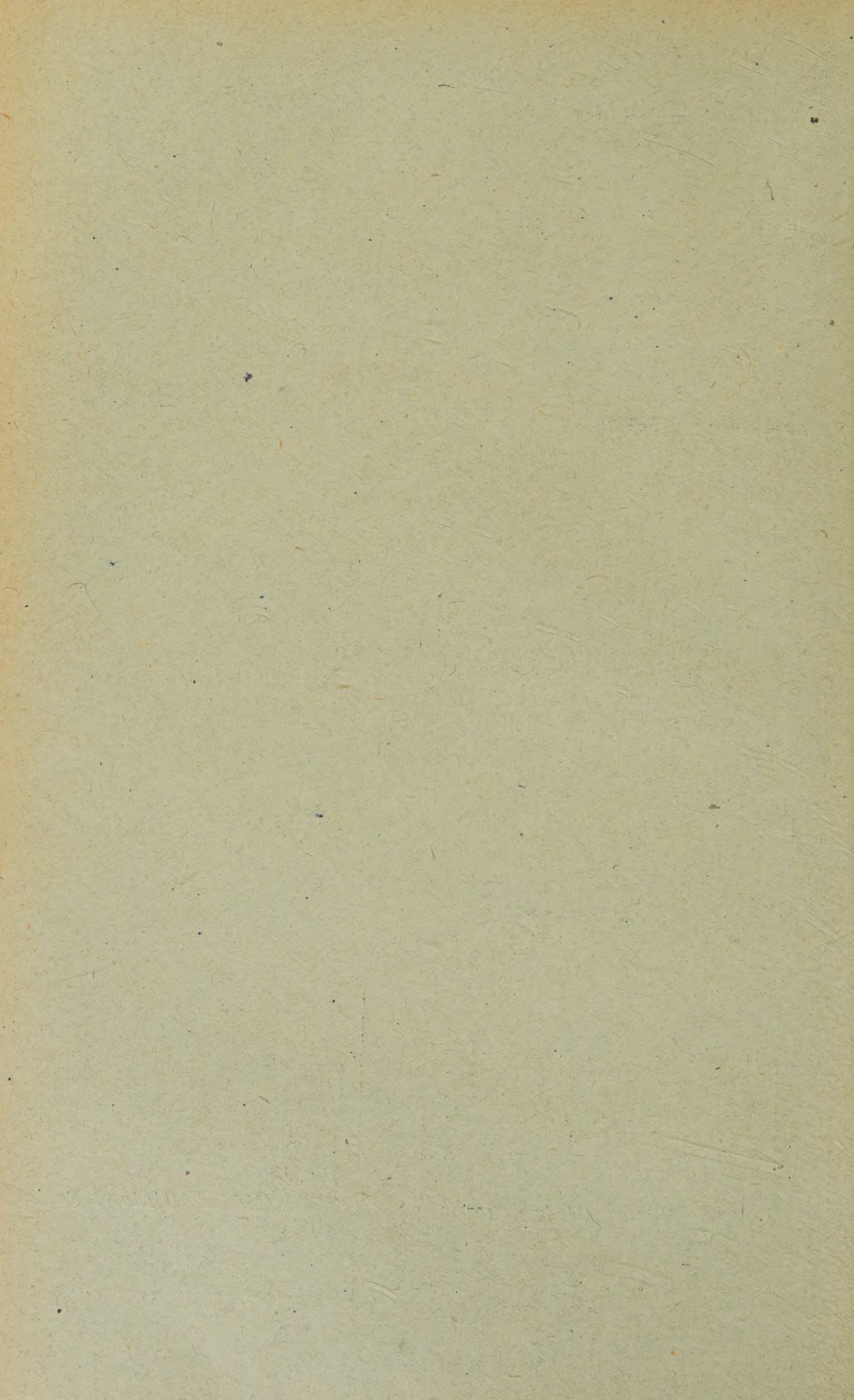
Thèse Médec. (Univ.), Paris 1943, N°

ORFALI (Joseph). — La péri-cardectomie dans la péricardite chronique constrictive. (Indications. Technique. Résultats). — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 159 p., 7 fig., 13 pl.

Thèse Médec. (Univ.), Paris 1943, N°

ORFALI (Joseph). — La péri-cardectomie dans la péricardite chronique constrictive. (Indications. Technique. Résultats). — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 159 p., 7 fig., 13 pl.

Thèse Médec. (Univ.), Paris 1943, N°



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Joseph ORFALI

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 12 Mai 1915, à Alexandrie (Egypte).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LA
PÉRICARDECTOMIE
DANS LA
PÉRICARDITE CHRONIQUE
CONSTRICTIVE

Indications — Technique — Résultats

(Travail du Service du Docteur BERGERET)

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUIVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	QUENU.
	BROCQ.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie	médicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.	JOANNON	Hygiène	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LACOMME	Obstétrique.	
BONNET	Bactériologie		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BOULIN	Pathologie	médicale.	LAVIER	— Parasitologie.	
BROUET	Pathologie	médicale.	LELONG	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		LEMAIRE	Pathologie	expérimentale.
CACHERA	Pathologie	médicale.	LENEGRE	— Pharmacologie.	
CORDIER	Anatomie.		Mlle J. LEVY	Pathologie	médicale.
COSTE	Pathologie	médicogicale.	MARCHAL	Pathologie	chirurgicale.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MENEGAUX	Pathologie	médicale.
DELARUE	Anatomie	pathologique.	MOLLARET	Pathologie	médicale.
DELAY	Pathologie	médicale.	MOUQUIN	Pathologie	chirurgicale.
DESGREZ (H.)	Physique.		PATEL	Ophtalmologie.	
DESAILLE	— Médecine légale.			Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RENARD	Pathologie	chirurgicale.
DOGNON	Physique.		RICHET		
FEVRE	Pathologie	chirurgicale.	SICARD	Pathologie	médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.	SOULIE	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.			Pathologie	médicale.
GARCIN	Pathologie	médicale.	SUREAU		
Mlle GAUTHIER-	Anatomie	pathologique.	TURPIN	Pathologie	chirurgicale.
			WILMOTH	Pathologie	médicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie	HUGUENIN	Anatomie Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	— Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
	chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDART	
MOREAU		d'ALLAINES .	
SEZARY		MOULONGUET	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
H... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552019_0071

A MON PERE ET A MA MERE

Faible témoignage de mon affection filiale et de ma profonde reconnaissance.

AU DOCTEUR DIWANY BEY

Directeur de la Mission Scolaire Egyptienne à Paris
Membre de la Commission Médicale du Gouvernement Egyptien

Qui a patronné nos études et vivement encouragé la réalisation de nos projets.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI MONDOR

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine

Chirurgien de la Salpêtrière

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BERGERET

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde ad-
miration et d'une sincère et respec-
tueuse affection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- 1933 M. LE PROFESSEUR E. SERGENT
M. LE PROFESSEUR P. MATHIEU
- 1934 M. LE PROFESSEUR P. CARNOT
M. LE PROFESSEUR CH. LENORMANT
- 1935 M. LE PROFESSEUR LEREBoullet
M. LE DOCTEUR L. RAMOND

Externat

- 1936 M. LE PROFESSEUR M. CHEVASSU
- 1937 M. LE PROFESSEUR E. SERGENT
M. LE PROFESSEUR M. VILLARET
- 1938 M. LE PROFESSEUR M. LABBE (*in memoriam*)
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOULIN
M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

Internat

- 1939-1940 M. LE PROFESSEUR P. MOURE
- 1940-1941 M. LE DOCTEUR MADIER (*in memoriam*)
M. LE DOCTEUR RICHARD
M. LE DOCTEUR BOPPE
- 1941-1942 M. LE DOCTEUR GOUVERNEUR
M. LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE
- 1942-1943 M. LE DOCTEUR BERGERET

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Qui nous ont fait profiter de leur enseignement.

M. LE PROFESSEUR MARION

Professeur honoraire de Clinique urologique
Membre de l'Académie de Médecine

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN PATEL

Chirurgien des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR HEPP

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

M. LE DOCTEUR LEPAGE

Accoucheur des Hôpitaux de Paris

M. LE DOCTEUR PERARD

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

M. LE DOCTEUR DOUAY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

M. LE DOCTEUR AUDOUIN

Assistant du Docteur BERGERET

M. LE DOCTEUR A. DUFOUR

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

M. LE DOCTEUR CH. GARNIER

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS A.-R. SCHWOB,

TURIAF,

CL. OLIVIER,

L. LEGER,

MATHEY.

A LA FRANCE TOUT ENTIERE

Dont je partage la douleur.

AVANT - PROPOS

Depuis la communication de M. Jean PATEL à l'Académie de Chirurgie, le 2 juillet 1941, relative au premier cas de péricardite constrictive traité à Paris par la péricardectomie, un certain nombre de chirurgiens parisiens se sont laissés tenter de pratiquer cette intervention jusqu'alors réputée extrêmement difficile.

Notre Maître, le Docteur BERGERET, ayant eu l'occasion jusqu'à ce jour de pratiquer quatre fois cette opération, a bien voulu nous inspirer l'idée de cette thèse. Nous l'en remercions vivement. Nos remerciements vont aussi au Docteur LENÈGRE, que nous avons importuné plus d'une fois; au Docteur PATEL, qui nous a nourri de ses conseils; aux Docteurs LAEDERICH, OBERLIN et SOULIÉ, qui ont bien voulu nous communiquer leurs observations.

Ce travail n'apporte point d'idée nouvelle à la question de la péricardectomie. Mais nous souhaitons en vulgariser la technique et en préciser l'indication. Malgré sa rareté relative, l'intérêt incontestable de cette opération lui mérite d'être bien réglée.

GÉNÉRALITES

Dans le cadre des péricardites chroniques adhésives, dites symphyses du péricarde, la péricardite chronique constrictive constitue une variété particulière qui a ses éléments distinctifs.

Elle tire ses caractéristiques essentielles de :

— *Son aspect anatomo-pathologique*, sa lésion majeure étant la néoformation d'une gangue cicatricielle fibreuse ou fibro-calcaire développée aux dépens de la séreuse péricardique.

— *Sa physio-pathologie*. Cette gangue cicatricielle est avant tout rétractile. Elle étouffe le cœur et lui interdit d'effectuer son expansion diastolique à la manière d'un « gant trop étroit enserrant une main ». C'est l'adiastolie.

— *Son expression clinique*, presque toujours identique à elle-même, réalisant le tableau de la péricardite pseudo-cirrhotique de Pick.

— *Son aspect radiologique*, inconstant, mais dont l'existence est à elle seule affirmative.

A cette variété de péricardite chronique, la chirurgie offre, depuis quelques années, une opération : la péricardectomie, dont l'efficacité ne fait plus aucun doute aujourd'hui. Avec l'expérience acquise, le perfectionnement de la technique, les résultats donnés par la péricardectomie deviennent de plus en plus encourageants.

Puissions-nous mieux poser l'indication opératoire afin d'améliorer encore les résultats acquis et faire bénéficier un certain nombre de malades voués à la mort certaine, d'une opération qui aujourd'hui plus d'une moitié de chances de les sauver !

HISTORIQUE

L'idée de la péricardectomie est purement française puisqu'elle a été lancée par deux Français à la fin du siècle dernier. En 1895, WEIL, de Lyon, écrivait en effet dans son *Traité des maladies du cœur chez les enfants* : « C'est à la chirurgie qu'il appartiendra un jour de délivrer le cœur de la coque qui l'étrangle ». La même année, DELORME, à Paris, déposait un pli cacheté à l'Académie de Médecine relatif au traitement chirurgical de la symphyse cardio-péricardique. En 1898, ce même auteur se résout à faire connaître au monde médical son procédé inspiré de la décortication pulmonaire, par lui imaginée. Ces idées théoriques restèrent longtemps sans écho puisque, en 1910 seulement, HALLOPEAU pratiquait pour la première fois la cardiolyse de DELORME. L'observation n'est d'ailleurs rapportée qu'en 1921 et passe inaperçue.

Entre temps, BRAUER, en Allemagne, imaginait en 1901 de traiter les péricardites chroniques par le désossement de la paroi thoracique. Cette opération, à laquelle il donnait improprement le nom de cardiolyse, séduisit à cause de sa bénignité l'esprit des chirurgiens pendant de nombreuses années. En 1932, dans son rapport au Congrès de Chirurgie, LENORMANT lui accorde encore la première place.

Mais L. REHN, en Allemagne, avait déjà repris dès 1913 l'idée de Delorme et pratiquait la résection du péricarde pariétal, qu'exécutait également SAUERBRUCH à la même époque.

A vrai dire, la véritable décortication du cœur poussée jusqu'à l'ablation de l'épicarde épaissi et scléreux fut préconisée par VOLHARD et exécutée pour la première fois

par SCHMIEDEN, de Francfort, en 1918, d'où le nom d'opération de Rehn-Schmieden. Depuis, la péricardectomie fut l'objet de plusieurs travaux de Schmieden qui, en 1926, en donne une technique définitive. En juin 1941, l'auteur fait état des 43 cas opérés par lui jusqu'à ce jour.

La péricardectomie enthousiasma beaucoup les Américains puisqu'ils furent les premiers à exploiter le procédé et à en parfaire l'étude. WHITE et CHURCHILL, de Boston, BECK, de Cleveland, BURWELL, de Nashville et leurs collaborateurs furent les principaux disciples de la péricardectomie aux Etats-Unis.

Le mouvement ne gagna que plus tardivement les autres pays.

En France, il faut reconnaître aux Lyonnais d'avoir été les initiateurs de la méthode. Dans sa Thèse, PIQUET rapporte, en 1939, cinq observations lyonnaises et fait une place de choix à la méthode dans le traitement des symphyses du péricarde.

A Paris, en dehors des études critiques théoriques de LENORMANT et de MÉRIGOT, la péricardectomie n'entra guère dans la pratique chirurgicale.

Jean PATEL l'exécuta pour la première fois en 1941 et fit valoir tout son intérêt; depuis les observations se multiplièrent.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique de la péricardite chronique constrictive sera entreprise ici du point de vue du chirurgien qui aborde la lésion. On insistera donc essentiellement sur les lésions du péricarde. Seront reléguées au second plan les lésions associées des autres organes.

I. — LÉSIONS CARDIO-PÉRICARDIQUES.

Les aspects anatomiques de la péricardite chronique constrictive sont très variables.

A. *Forme commune fibro-constrictive et adhésive.* — Les culs de sac pleuraux étant réclinés, le cœur apparaît entouré d'une gangue de tissu fibreux, dense et inextensible qui s'étend de la pointe à la base.

Cette gangue est lardacée, de couleur blanc nacré. Elle est plus ou moins épaisse suivant les points; son épaisseur peut atteindre et dépasser 2 cm. en certains endroits. Très souvent les lésions sont envahies par un processus de calcification plus ou moins intense. A la coupe, cette gangue crie sous le couteau et apparaît compacte; le sac fibreux péricardique et les deux feuillets de la séreuse péricardique sont remaniés et soudés en un seul bloc indissociable, totalement symphysé. Ce bloc lui-même adhère au myocarde et l'enserme; mais il est possible de l'en dépouiller grâce à un *plan de clivage sous épipéricardique* que crée artificiellement le chirurgien.

B. *Formes jeunes.* — Il arrive que la symphyse entre le péricarde pariétal et l'épicarde épaissi soit interrompue

par endroits. La cavité péricardique est alors cloisonnée en des logettes qui contiennent un liquide citrin clair ou brunâtre avec parfois des dépôts calcaires. Il semble qu'on soit manifestement plus près de la phase de péricardite aiguë exsudative originelle : ce sont les *formes jeunes* de la péricardite chronique constrictive. Ces formes, avec poches enkystées, sont peut-être les moins bonnes au point de vue chirurgical, car cet exsudat persistant traduit une infection non encore totalement éteinte, prête à se réveiller à la moindre occasion. Aussi on comprend les déboires qui peuvent en résulter quand l'infection causale est la tuberculose. C'est cette crainte du réveil de l'infection causale qui est à la base même du choix du moment de la péricardectomie.

Du point de vue technique, il ne suffit pas de réséquer la paroi externe des poches liquidiennes : la condition première du succès réside dans la résection de la paroi interne viscérale qui répond en principe à l'épicaarde remanié. CHURCHILL insiste sur la nécessité d'extirper cette paroi attenante au myocarde pour que la décortication puisse être considérée comme satisfaisante.

C. Péricardites calcifiantes. — Il faut opposer à ces formes jeunes les péricardites calcifiantes, où le remaniement péricardique a atteint son stade ultime de transformation calcaire.

Il est fréquent (une fois sur deux, selon WHITE et SCHMIEDEN) dans la péricardite constrictive, de voir des plaques calcaires d'étendue variable venir blinder par endroits la gangue fibreuse péricardique.

Mais dans certains cas (10 à 12 % des péricardites chroniques adhésives pour BURWELL; 10 % selon WILLINS) l'enveloppe du cœur n'est plus représentée que par une coque calcaire, rigide et dure, une véritable cuirasse. C'est le « *cœur cuirassé* » (Panzerherz) des auteurs allemands.

Cette masse calcaire est rarement homogène. Le plus souvent elle est constituée de nombreuses plaques calcaires articulées par des bandes fibreuses lardacées. D'au-

tres fois ces plaques affectent la disposition en « écailles » ou en « pelures d'oignon » entre lesquelles peuvent exister des cavités résiduelles (SCHMIEDEN).

Souvent, en outre, une couche encore couenneuse sépare la coque calcaire du myocarde; c'est au-dessous de cette couche qu'il faut passer dans la décortication.

Si fréquente soit-elle, cette péricardite calculeuse n'a pas d'entité étiologique, anatomique et clinique propre (SCHMIEDEN). « La calcification semble être en rapport avec l'âge du malade et de la lésion », écrit WHITE, « mais pas nécessairement avec l'agent étiologique qui a provoqué la péricardite ». Puis il ajoute : « Je crois pourtant que les lésions tuberculeuses sont plus aptes à créer les calcifications que les autres », ceci par analogie avec les calcifications pleurales.

Quelle que soit la tendance des lésions d'évoluer vers la fibrose ou la calcification, un certain nombre de points communs qui ont leur intérêt chirurgical méritent d'être retenus, ce sont : :

1° *La prédominance des lésions au devant du ventricule droit.*

C'est là que les lésions débutantes de fibrose et de calcification font leur apparition et qu'elles sont habituellement les plus marquées quand l'affection a évolué.

MULLER puis KLASON ont donné de ce phénomène une explication mécanique. Ils l'attribuent à l'immobilité relative de cette région du cœur où l'exsudat fibrineux projeté à chaque systole stagne, et finit par trouver matière à transformation fibro-calcaire.

Le même phénomène frappe la région du sillon auriculo-ventriculaire gauche; mais cette région présente un moindre intérêt chirurgical car la décortication ne doit pas obligatoirement l'intéresser.

Le fait que la pointe cardiaque, région la plus mobile du cœur, est toujours la dernière région atteinte par le processus constrictif, est la meilleure preuve qu'on puisse donner à l'appui de l'explication de MULLER.

2° *La participation possible du myocarde et des vaisseaux coronaires au processus lésionnel.*

Le cœur lui-même est en pratique et le plus souvent sain. Il n'y a jamais de lésions valvulaires. Parfois, certes, il est petit, légèrement atrophique, pâle, un peu ischémié du fait de l'enserrement dans sa gangue épocardique; mais aussitôt libéré aussitôt il a fait hernie par la brèche péricardique et repris sa coloration normale. On doit espérer un effet favorable de la péricardectomie.

Dans certains cas, cependant, en particulier dans les formes avancées de la maladie, le myocarde a participé d'une façon ou d'une autre au processus lésionnel. C'est ainsi qu'on a observé des *atrophies* du muscle cardiaque du fait de l'envahissement des vaisseaux coronaires par la pachypéricardite (BURWELL et BLALOCK). Plus souvent, on observera *l'envahissement du myocarde* même, par les trainées de sclérose (observation IV et VI) au niveau du ventricule droit; SCHMIEDEN et FISCHER ont pu voir dans le myocarde des trainées de sclérose aller jusqu'au muscle papillaire.

La paroi des oreillettes est, elle aussi, souvent frappée par la sclérose. Ce fait mérite de retenir notre attention, car du fait de sa minceur cette paroi est rapidement envahie dans sa totalité et s'incorpore pour ainsi dire à la gangue calleuse péricardique; aussi l'on conçoit le danger de sa déchirure si l'on s'engage à vouloir en entreprendre à tout prix la *décortication*.

Enfin, il peut y avoir une dégénérescence graisseuse du myocarde. De façon exceptionnelle on peut voir des gommes tuberculeuses, des masses caséeuses et des granulations myocardiques.

Cette participation du myocarde à la maladie est un élément de gravité du pronostic, car après sa libération l'organe ne se trouve plus à la hauteur de sa tâche. D'autre part, l'origine tuberculeuse fréquente de ces lésions et les difficultés opératoires accrues assombrissent encore le pronostic.

Mais rappelons que ce sont là des lésions relativement

rare et tardives qui ne doivent nullement servir d'argument contre la péricardectomie.

3° *L'existence d'adhérences péricardiques externes associées.* — Elles manquent dans les formes pures de la péricardite chronique constrictive, où toutes les lésions sont intrapéricardiques mais leur association n'est pas rare.

Elles amarrent le cœur par des tractus fibreux ou des bandes plus ou moins larges aux divers éléments du médiastin et en particulier à la plèvre, la paroi thoracique antérieure et au diaphragme.

Leur intérêt chirurgical réside dans les difficultés qu'elles créent au cours de la dissection du cul de sac pleural gauche et lors de la libération de la pointe du cœur. Fort heureusement l'épaississement et la symphyse possible de la plèvre, dans ces cas, la ménagent souvent de l'ouverture accidentelle. Il n'en reste pas moins que leur existence peut compliquer singulièrement la tâche.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES.

Leur intérêt chirurgical est très restreint, aussi nous ne nous y attarderons pas.

La gangue cicatricielle est formée de tissu fibreux avec un endothélium épithéloïde, de nombreuses coagulations fibrineuses et des cellules rondes. Des formations calcaires d'importance variable infiltrent ce tissu fibreux.

La présence de follicules tuberculeux typiques au sein de la gangue est rare, même dans les formes cliniquement présumées tuberculeuses.

II. — LÉSIONS DES AUTRES ORGANES.

Le FOIE est gros, présentant une congestion vasculaire intense. Parfois c'est un foie cardiaque banal : foie muscade.

Souvent il s'y associe de petites altérations cirrhotiques.

Souvent aussi il s'agit d'un foie gras, tuberculeux. De toute façon, la périhépatite est intense. L'aspect nacré de la capsule de Glisson épaissie lui a valu le nom de « foie glacé ».

La RATE légèrement hypertrophiée est entourée de périsplénite.

Le PÉRITOINE contient du liquide et subit la dégénérescence fibreuse.

Les PLÈVRES épaissies sont parfois symphysées.

RAPPEL SYMPTOMATIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIE

Il n'est pas du ressort de la chirurgie d'entreprendre l'étude complète de la symptomatologie clinique de la péricardite chronique constrictive, aujourd'hui devenue classique et dont nombre de publications médicales ont fait état jusqu'à ce jour. Si nous nous permettons d'empiéter sur ce domaine, c'est strictement dans le but de mieux faire comprendre la physio-pathologie de cette affection qui est à la base même de son traitement opératoire. C'est aussi dans le dessein de donner par la suite un exposé plus succinct des indications chirurgicales. Nous nous excusons donc d'avance de la brièveté voulue de cette étude clinique et en particulier de l'abstraction volontaire de certains détails qui n'entrent pas en ligne de compte dans la compréhension de la physio-pathologie de la péricardite constrictive et des déductions chirurgicales qui en naissent.

RAPPEL SYMPTOMATIQUE

Certains ont eu la chance de voir se constituer une péricardite chronique constrictive chez des malades qu'ils avaient suivis pour une péricardite aiguë (HEUER et STEWART), ou une tuberculose exsudative des séreuses (voir observation IV), ou dans les suites lointaines d'une plaie pénétrante de poitrine (SCHMIEDEN; CODVELLE, BERGONDI et FOURNIÉ; LÄEDERICH...).

Mais, le plus souvent, l'affection qui se constitue à un

stade plus ou moins lointain du phénomène initial apparaît comme une maladie autonome primitive, ce qui lui confère une certaine individualité.

Elle acquiert ses symptômes progressivement un à un, pour constituer ce qu'il est courant d'appeler le *syndrome de Pick*, du nom de l'auteur allemand qui, en 1896, en donna une description magistrale.

Les éléments constituant le tableau clinique peuvent être groupés en deux chapitres : les signes de stase périphérique et les signes cardiaques cliniques et radiologiques. Nous les envisagerons successivement.

SIGNES DE STASE PÉRIPHÉRIQUE

Ce sont eux qui offrent le plus d'intérêt pour nous. Pratiquement, en effet, toute *l'indication opératoire est basée sur l'analyse des éléments de ce syndrome*. Chacun d'eux doit servir de guide dans la décision à prendre. L'hépatomégalie, l'ascite et l'hypertension veineuse en sont les trois signes majeurs.

1° *Hépatomégalie*. — Le foie est le premier organe à subir le contre-coup immédiat de la stase veineuse, aussi l'hépatomégalie est le plus fréquent des symptômes.

C'est une hypertrophie souvent énorme, uniforme et non douloureuse. Le foie est lisse et dur et donne le phénomène du glaçon quand il y a de l'ascite.

La rate est souvent aussi hypertrophiée. Au début, et tant que la cellule hépatique n'a pas subi d'altérations, il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatique, dont l'apparition constitue un symptôme de mauvais augure.

2° *Ascite*. — C'est le deuxième élément majeur de la stase veineuse. Elle existe dans la majorité des observations rapportées. Ses caractères sont ceux d'une ascite libre, d'abondance moyenne. Elle est relativement bien tolérée comme toute ascite mécanique. Mais le liquide citrin retiré à la ponction a une formule souvent inflammatoire et ne tuberculise pas le cobaye. Elle s'accompa-

gne de circulation veineuse collatérale. Elle est récidivante et intarissable; elle se reproduit en effet après ponction, d'autant plus rapidement que la maladie est plus évoluée mais à un rythme non fatalement régulier.

Ascite et Hépatomégalie sont précédés par l'apparition d'un troisième symptôme qui est l'hypertension veineuse.

3° *Hypertension veineuse.* — Elle serait le premier symptôme en date, le signe générateur de tous les autres signes de la stase veineuse.

On peut la mesurer en centimètres d'eau, au manomètre de Claude, ou en centimètres de sérum physiologique, tel que le font les Américains, ce qui est à peu près équivalent.

Son chiffre atteint fréquemment 30 à 40 cm. d'eau et peut égaler 45 cm. (chiffre de notre observation IV). Il est habituellement égal aux quatre membres en position couchée, sauf en cas de grosse ascite.

S'il est vrai que l'hypertension veineuse existe dans les défaillances cardiaques en général, elle n'est jamais aussi élevée ni aussi durable que dans la péricardite chronique constrictive.

Cette hypertension veineuse se traduit cliniquement par la turgescence permanente des veines du cou, des distensions veineuses des membres, une circulation collatérale thoracique.

Il est rare qu'une compression localisée détermine un syndrome cave supérieur, ou un syndrome cave inférieur.

Un certain nombre d'autres signes, d'apparition plus tardive viennent bientôt compléter ce syndrome de stase veineuse périphérique. Ce sont les œdèmes des téguments et les hydro-thorax.

1° *Œdèmes des téguments.* — Fugaces et capricieux, ce sont de légers œdèmes prétibiaux qui peuvent apparaître à un stade quelconque de la maladie.

D'apparition tardive, ce sont les grands œdèmes généralisés qui réalisent avec l'ascite et les hydrothorax le tableau de l'anasarque généralisée.

On invoque dans leur genèse la part relative de l'insuffisance hépatique et de l'hypo-albuminémie avec modification du rapport sérine-globuline, si souvent constaté.

2° *Hydrothorax*. — Les hydrothorax sont eux aussi d'apparition tardive et souvent tenaces ; ils s'accompagnent fréquemment d'une congestion des bases pulmonaires.

Ce syndrome de stase périphérique représente la mesure même du degré de retentissement de l'affection sur l'organisme. Aussi doit-il intervenir plus que tout autre dans la décision opératoire.

SIGNES CARDIAQUES

Ils n'ont pratiquement d'autre intérêt que celui de contribuer dans une large mesure à poser le diagnostic, mais interviennent relativement peu dans l'indication opératoire. Aussi nous ne leur accordons qu'une brève étude.

Schématiquement, il y a lieu d'envisager les signes cliniques et électrocardiographiques et les signes radiologiques.

I. — SIGNES CLINIQUES ET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES.

a) *Signes fonctionnels* :

La Dyspnée. C'est une dyspnée d'effort cédant au repos et à la position allongée ; elle est en rapport avec la gêne mécanique occasionnée par les épanchements pleuro-péritonéaux. Cette absence d'orthopnée serait caractéristique.

La cyanose précoce et prononcée est aussi caractéristique de l'affection. Elle s'exagère à l'effort et devient souvent impressionnante.

b) *Signes physiques*.

α) *Examen du cœur*. — L'examen objectif du cœur est le plus souvent négatif : absence de cardiomégalie, ab-

sence de signes valvulaires marchant de pair avec l'absence d'antécédents rhumatismaux. On sait combien ce manque de signes objectifs au niveau du cœur, joint au tableau de l'asystolie hépato-ascitique est suggestif de la péricardite chronique constrictive.

Il n'est pas rare cependant qu'on observe quelques signes cardiaques à vrai dire peu significatifs, tels que la non-perception des battements de la pointe, l'assourdissement des bruits du cœur, quelquefois même des bruits anormaux, souffle apexien, frottement péricardique transitoire. Mais une place à part semble devoir être attribuée dans la séméiologie stéthacoustique de la péricardite chronique constrictive à l'existence d'un *rythme à trois temps*.

Signalé par les classiques : BOUILLAUD, SIBSON, BARTH, SKODA, POTAIN, FRIEDRICH, GILBERT et GARNIER, BRAUER, LAUBRY et PEZZI, il est considéré jusqu'alors comme un galop présystolique, protodiastolique ou post-systolique.

LIAN, MARCHAL et PAUTRAT ont mis l'accent sur ce signe qu'il dénomment : *Vibrance péricardique isodiastolique* et le considèrent comme un excellent signe clinique de la péricardite calcifiante. L'absence de calcifications rend à ce bruit un timbre moins vibrant qui lui vaut la dénomination de « *claquement péricardique isodiastolique* » (LIAN). Il n'est pas du ressort de ce travail de s'étendre sur les caractères cliniques et phonocardiographiques de ce signe pour lesquels on consultera avec fruit les publications du Docteur LIAN, car ce symptôme n'intervient autrement dans la décision opératoire que par l'orientation diagnostique qu'il pourrait éventuellement fournir.

β) Troubles du rythme. — Ils sont classiquement existants, mais les auteurs contemporains signalent assez fréquemment dans leurs observations l'*arythmie complète* par fibrillation auriculaire, en particulier dans les formes avancées où il existe des calcifications péricardiques intenses. LIAN l'a observée 2 fois sur 7. PIQUET, dans une analyse qui porte sur un nombre d'observations re-

lativement élevé estime sa fréquence à 25 % des symphyses en général.

γ) *L'hypotension artérielle et les modifications du pouls.* — L'hypotension artérielle est constante et porte sur la maxima et la minima. Elle va de pair avec la petitesse du pouls et s'accompagne d'une tachycardie compensatrice. C'est la conséquence directe du ralentissement de la circulation périphérique par la constriction du cœur que traduit aussi la diminution de la vitesse circulatoire au dycholium.

Il est fréquent d'observer le phénomène du pouls paradoxal de KUSSMAUL.

δ) *Diminution du débit cardiaque.* — C'est un signe constant mais dont la recherche n'est pas entrée dans la pratique en France.

Le chiffre normal du débit au repos qui est de l'ordre de 3 l. 80 par minute et de 50 cc. à 60 cc. par systole, se trouve réduit dans la péricardite chronique constrictive à 2 l. à 2 l. 50 par minute et 20 cc. à 30 cc. par systole.

Au cours de l'effort musculaire, ce taux subit chez un sujet normal une élévation physiologique considérable qui le porte à 9 à 10 litres par minute et 80 cc. par battement. Dans la péricardite chronique constrictive, l'élévation est très modérée et ne dépasse guère 4 litres par minute et 30 cc. par battement.

c) *Signes électrocardiographiques.*

Les électrocardiogrammes sont rarement normaux dans la péricardite chronique constrictive, mais les modifications sont d'une extrême banalité.

Les troubles du rythme : extrasystoles, fibrillation auriculaire, sont bien mis en lumière sur les tracés. Quant aux troubles des complexes, CUSHING et FEIL, WHITE, signalent l'inversion ou l'aplatissement de l'onde T dans une ou plusieurs dérivations, et des complexes de bas voltage. Sans être caractéristiques de l'affection, ces ano-

malies électrocardiographiques ont le mérite de témoigner d'une lésion organique du cœur et de cristalliser sur lui l'attention (LENÈGRE). Leur intérêt est aussi leur persistance après le traitement opératoire même dans les cas cliniquement guéris. Sur une série de douze opérés de WHITE, un seul présentait un électrocardiogramme tout à fait normal après l'opération.

Les raisons de ces modifications électrocardiographiques sont encore obscures ainsi d'ailleurs que leur persistance après l'opération.

En conclusion, hormis les signes de stase qui sont à la base même de l'indication opératoire, les autres symptômes cliniques et électrocardiographiques de la maladie sont relativement peu de choses en matière de diagnostic à côté de ce que peut fournir la radiologie; et la formule classique, qui veut que dans la péricardite chronique constrictive l'examen du cœur reste négatif, est bien la plus proche de la vérité.

II. — SIGNES RADIOLOGIQUES.

C'est en effet à l'examen radiologique (radiographies dans diverses incidences et radioscopie en utilisant des rayons de forte pénétration) que l'on doit de fournir un signe de certitude au diagnostic.

a) *Calcifications péricardiques.* — La présence de calcifications péricardiques est le meilleur symptôme qui permette de rattacher des signes cliniques parfois peu évocateurs à leur véritable origine.

Parfois, c'est l'image du *péricarde en cuirasse* où une opacité homogène cerne complètement l'ombre cardiaque; l'aspect est dans ce cas très facile à reconnaître.

Parfois c'est un liseré localisé le long du bord droit du cœur, ou de son bord inférieur.

Parfois c'est une opacité de la région de la pointe qui s'épanouit plus ou moins sur les ventricules.

Enfin, dans certains cas, c'est une imprégnation irrég-

gulfère en forme de grillage ajouré, ou une simple plaque calcaire qu'il peut être difficile d'interpréter.

En pratique, le point important c'est de suivre à la radioscopie les ombres calciques dans les déplacements du malade par rapport à l'écran. Quand ces ombres sont péricardiaques, il arrive un moment où elles cessent d'être enfouies dans l'aire cardiaque et viennent émerger à la périphérie.

Si importante que soit la constatation de ce symptôme en matière diagnostic, il n'intervient nullement dans l'indication opératoire; il pêche en outre par son inconstance. WHITE ainsi que SCHMIEDEN estiment sa fréquence à un pour deux. Nous l'avons retrouvé dans nos six observations, ainsi que dans celles rapportées par PATEL, puis par WELTI à l'Académie de Chirurgie. Il faut croire qu'en l'absence de calcification la maladie est restée souvent méconnue.

b) *Autres signes radiologiques.* — On a signalé comme signes suggestifs de la péricardite chronique constrictive :

1° L'absence de battements des bords, véritable « repos de tombe ». Parfois c'est une simple diminution d'amplitude de l'onde expansive, ordinairement plus marquée sur le bord droit du cœur et qu'on peut mieux objectiver par la kymographie qui en mesure la valeur.

2° La fixité de l'ombre cardiaque dans les changements de position ou dans les mouvements respiratoires ainsi que la diminution des mouvements du diaphragme.

3° L'absence de cardiomégalie (7 fois sur 15 cas de WHITE) et l'élargissement du pédicule cardiaque par distension de la veine cave supérieure. La petitesse de l'ombre cardiaque est un signe classique de l'affection.

SIGNES ASSOCIÉS POSSIBLES

1° Au cours de toute péricardite constrictive, il peut exister des *signes de symphyse externe*. De même qu'on

peut voir se constituer un syndrome de Pick au cours de l'évolution d'une médiastinopéricardite chronique. Dans l'un et l'autre cas, l'affection doit être considérée comme une péricardite chronique constrictive pure et traitée ainsi.

Nous passons sous silence l'étude clinique et radiologique de cette multitude de signes de symphyse externe puisqu'ils n'interviennent pratiquement pas dans l'indication opératoire de la péricardite constrictive.

Cependant la fréquence relative de ces signes de symphyse externe nous impose une certaine précaution technique, que nous envisagerons en temps opportun.

2° Quand la maladie survient dans le jeune âge, un syndrome *d'infantilisme* peut figurer dans les signes annonciateurs de la maladie (observations I et II).

LENÈGRE attribue ce syndrome à un ralentissement du débit sanguin au niveau des centres végétatifs chargés de régler la croissance, c'est-à-dire la région diencephalo-hypophysaire.

PHYSIO-PATHOLOGIE

On a pu se demander, de par la multiplicité des lésions qu'on peut être amené à voir thorax ouvert, qu'elle était la part relative de la constriction, de la symphyse, de la médiastinite associée, ou des lésions du myocarde dans la détermination du syndrome de Pick.

Aussi étudierons-nous d'abord à la lumière de l'expérimentation et de la clinique, la condition anatomique essentielle de la maladie.

Nous envisagerons ensuite les troubles de l'hémodynamique qu'il régissent l'affection.

I. — LA CONSTRICTION DU CŒUR EST LA CONDITION GÉNÉRATRICE ESSENTIELLE DU SYNDROME DE PICK.

A) *Sur le terrain expérimental.*

Il s'est révélé que la symptomatologie clinique de la péricardite chronique constrictive est sous la dépendance directe de la *constriction du cœur* par une gangue fibreuse non nécessairement symphysaire.

BECK et GRISWOLD ont pu créer sur le chien des adhérences extra-péricardiques par suture du péricarde à la paroi thoracique et des adhérences intra-péricardiques par irritation mécanique ou par application d'iode ou d'alcool. Dans aucun de ces cas ils n'ont constaté de troubles cardiaques.

Dans une autre série d'expériences portant sur plusieurs dizaines d'animaux, ces mêmes auteurs ont pu reproduire expérimentalement le « syndrome de Pick » en injectant dans la cavité péricardique de la solution de Dakin. Le premier phénomène en date a été l'augmentation de la pression veineuse, suivie de près par l'appari-

tion de l'ascite, l'hydrothorax et en dernier lieu de l'œdème pulmonaire et tégumentaire.

Ayant ensuite étudié les lésions anatomiques créées expérimentalement, ils ont pu conclure que le fait essentiel est un *effet de constriction exercé sur le cœur* par une gangue fibreuse rétractile développée au dépens d'un ou des deux feuillets péricardiques.

La symphyse cardio-péricardique n'est ni nécessaire ni suffisante à la création du syndrome, c'est une simple trouvaille qui ne donne lieu à aucun trouble circulatoire, à moins qu'elle n'intervienne en créant une torsion ou un étirement de l'organe (БЕСС). Du point de vue pratique, il n'en reste pas moins que son existence complique singulièrement l'acte opératoire.

B) *Sur le terrain clinique.*

Des conclusions à peu près identiques ont pu être déduites de l'observation journalière.

a) On sait en effet que toutes les symphyses du péricarde ne donnent pas lieu au syndrome de Pick; certaines restent complètement latentes et sont découvertes d'autopsie.

b) La calcification du péricarde elle-même quand elle n'a pas d'effet constrictif sur le cœur peut passer inaperçue et être découverte fortuite d'examen radiologique.

c) Enfin, au cours de la péricardectomie il n'est pas rare que le cœur ne soit pas symphysé avec son enveloppe; néanmoins après la résection de cette dernière la hernie du cœur au travers de la brèche péricardique et l'amélioration clinique qui en résulte, sont le meilleur témoin du rôle essentiel dévolu à la constriction.

Connaissant la lésion anatomique déterminante essentielle et la symptomatologie clinique, on peut se demander quel trouble de l'hémo-dynamique est intervenu pour engendrer ce syndrome.

II. — TROUBLES DE L'HÉMO-DYNAMIQUE RÉGISSANT LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE.

Deux mécanismes essentiels sont invoqués, isolés ou associés : l'*Adiastolie* et la *Stase veineuse*.

A. — L'ADIASTOLIE.

C'est le trouble primordial au cours de la péricardite chronique constrictive. Emmuré qu'il est dans sa carapace inextensible, le cœur est « gêné dans ses mouvements comme une main dans un gant trop étroit ». L'expansion diastolique des ventricules qui prépare la systole est littéralement bloquée; c'est une adiastolie au sens vrai du mot. Paralysé par cet emmurement, le myocarde demeure intact; il ne peut s'hypertrophier, ni se dilater et la simple résection de la coque étranglante suffit à lui laisser rétablir la circulation normale.

De cette constriction cardiaque qui limite l'expansion diastolique des ventricules, il résulte un mauvais remplissage de ceux-ci, d'où une baisse de la quantité de sang lancée à chaque systole (débit par systole).

BURWELL, BLALOCK, FLICKINGER et STRAYHORN ayant étudié chez l'animal et chez l'homme le débit cardiaque, y trouvent le témoin le plus fidèle de l'adiastolie. Son taux diminué et relativement fixe à l'effort musculaire constitue pour eux, ainsi que l'augmentation de la pression veineuse, les deux plus importantes conséquences dynamiques de la péricardite constrictive.

Ces modifications du débit cardiaque qui rappellent celles du collapsus circulatoire seraient la cause même de certains symptômes de la maladie, entre autres : l'hypotension artérielle et la petitesse du pouls, la tachycardie compensatrice, la cyanose et l'incapacité physique.

La décortication manifeste son premier effet dynamique par une augmentation du débit cardiaque au repos et à l'effort. L'amélioration de la stase veineuse périphérique est une conséquence directe de ce premier phéno-

mène. BURWELL et BLALOCK en admettant le rôle primordial de l'adiastolie semblent cependant douter que le cœur puisse lancer dans la circulation, à chaque systole, la quantité normale de sang s'il venait à la recevoir. Ils soutiennent que la systole elle-même paraît gênée par cette pachy-péricardite adhésive.

B. — LA STASE VEINEUSE.

Elle marque son retentissement sur la grande circulation par l'augmentation de la pression veineuse, suivie de près par l'hépatomégalie, l'ascite, la circulation veineuse périphérique et les œdèmes.

Les Américains la considèrent comme un *phénomène primitif* contemporain de l'adiastolie.

a) Certains l'attribuent à une compression de l'origine des grosses veines par la pachypéricardite et, de fait, REHN, SIDDONS, signalent l'importance du trousseau fibreux péri-cave. WHITE et CHURCHILL conseillent pour cette raison la libération de l'abouchement de la veine cave inférieure au cours de la péricardectomie.

b) BECK fait valoir le mécanisme de la « compression chronique du cœur » dans le déterminisme de la stase veineuse. Selon cet auteur, la gangue péricardique entraînerait au même titre qu'un épanchement péricardique, une compression des grosses veines de la base et de l'oreillette droite (où la pression normalement négative favorise l'afflux veineux).

Il en résulte une diminution de l'afflux veineux d'où diminution du *débit* et atrophie du cœur par hypofonctionnement. L'augmentation de la pression veineuse est le premier phénomène compensateur destiné à accroître l'afflux veineux vers le cœur.

Cette théorie de la stase veineuse primitive n'a pas rallié beaucoup d'adeptes en Allemagne parce que les lésions anatomiques de l'origine des grosses veines sont loin d'être la règle, comme en font foi les constatations opératoires et nécropsiques (observations IV et VI).

D'autre part, l'augmentation uniforme du taux de la pression veineuse qui est égale aux membres supérieurs et inférieurs est contre cette théorie, car on s'expliquerait mal que la compression frappe de façon identique l'aboutissement des deux veines caves.

Enfin, les faits opératoires eux-mêmes donnent tort à cette façon de voir, car on ne comprendrait pas autrement la guérison des malades chez lesquels l'intervention n'a porté que sur la région des ventricules.

Aussi il semble plus logique de considérer la stase veineuse comme un *phénomène secondaire* lié à la surcharge de travail imposé au cœur droit. Celui-ci, incapable de compensation à cause de sa faible musculature et de son emmurement, laisse reporter entièrement la stase sur l'embouchure des grosses veines. C'est le « barrage à l'embouchure » de VOLHARD. (*Einflusstauung*).

Il est évident que l'emmurement du cœur droit joue dans ce cas un rôle bienfaisant puisqu'il décharge le sang vers les grosses veines et protège pour ainsi dire la petite circulation. Aussi les poumons sont-ils peu encombrés et la dyspnée ne dépasse pas le stade de dyspnée d'effort (LAUBRY et MALINSKY).

Ces notions entraînent certaines directives opératoires non sans importance, à savoir, comme y insiste SCHMIEDEN, que la décortication doit s'attaquer d'abord aux cavités gauches. Si l'on venait en effet à s'attaquer d'emblée à l'obstacle qui frappe le ventricule droit, la faible musculature de ce ventricule dégagé ne lui permettrait guère de lutter contre la stase existant dans la petite circulation par l'emmurement du cœur gauche. Il en résulterait une dilatation aiguë des cavités droites avec accidents respiratoires redoutables. La gangue péricardique semble donc constituer « un véritable mur de soutien » des cavités droites qu'il faut conserver jusqu'à la libération du ventricule gauche. Nous reviendrons sur ce détail qui est un des plus importants de la technique.

III. — LA PART RELATIVE DU MYOCARDE ET DES ADHÉRENCES PÉRICARDIQUES EXTERNES DANS LE DÉTERMINISME DES TROUBLES.

Sur le terrain expérimental, nous avons vu le rôle négligeable de ces lésions.

En pratique il n'en est pas toujours de même. La gangue calleuse créée expérimentalement par l'injection de Dakin peut fort bien épargner certaines structures que toucheront volontiers l'infection tuberculeuse, les pyogènes ou le traumatisme, agents étiologiques principaux de péricardite chronique constrictive.

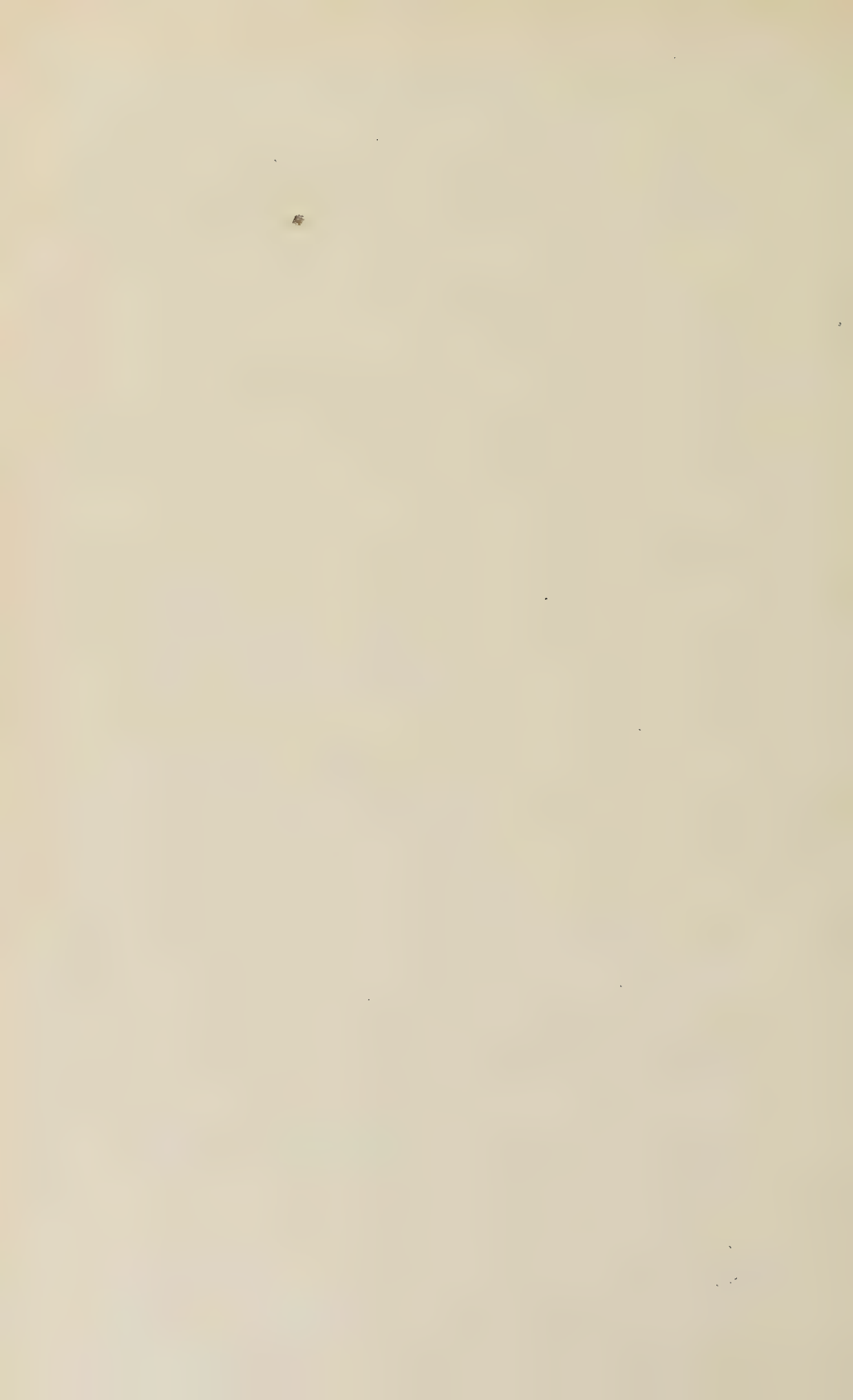
Nous avons vu quant au myocarde sa participation possible.

En ce qui concerne le rôle des adhérences péricardiques externes, s'ils n'ont pas de place dans la réalisation du syndrome de Pick, ils sont directement responsables des signes locaux pariétaux qui peuvent figurer dans le tableau clinique.

Les trousseaux fibreux qui fixent la pointe au diaphragme et créent une « élongation inspiratoire » du cœur ne manquent pas de déterminer une fatigue supplémentaire du myocarde. De même il en est des adhérences qui fixent le péricarde pariétal à la paroi thoracique.

D'où l'intérêt de la thoracectomie, complément utile de la péricardectomie au même titre que la phrénicotomie. Mais on comprend mal cependant qu'on ait pu fixer toute son attention sur ces adhérences pariétales au point de considérer pendant de longues années, surtout en France, la thoracectomie précordiale à la BRAUER comme le traitement de choix des symphyses du péricarde en général.

Cette ère est aujourd'hui révolue, malgré l'obstination réfléchie ou routinière de certains chirurgiens pour la thoracectomie. La péricardectomie a fait ses preuves.



INDICATIONS OPERATOIRES

Que la péricardectomie soit une opération difficile et réclame du chirurgien dextérité, prudence, sang-froid et une certaine expérience de la chirurgie thoracique, cela ne fait aucun doute; mais son efficacité établie aujourd'hui sur des faits indiscutables ne laisse guère place à l'hésitation, quant l'acte opératoire s'adresse à des malades autrement incurables.

La péricardectomie est en effet la seule intervention logique qu'on peut opposer aux lésions de la péricardite constrictive. La thoracectomie à la BRAUER n'a guère de place dans le traitement opératoire de cette affection. Elle est insuffisante et sa bénignité ne compense pas son inefficacité. Cependant, quand l'intervention ne peut être poussée plus avant, soit à cause de lésions péricardiques encore évolutives, soit parce que l'état précaire du malade ne permet pas d'entreprendre une tâche aussi importante que la péricardectomie, la thoracectomie à la BRAUER reste le premier temps opératoire d'une péricardectomie qui pourrait être ultérieurement envisagée.

LES FACTEURS QUI INTERVIENNENT DANS L'INDICATION OPERATOIRE

I. — LA PRÉCISION DU DIAGNOSTIC EST LA CONDITION MAJEURE DE L'INDICATION OPÉRATOIRE.

Il n'est pas superflu de rappeler qu'avant d'entreprendre une péricardectomie, il faut avoir la certitude de son diagnostic.

LAUBRY et MALINSKY avouent que si la péricardectomie est peu connue et peu pratiquée en France, cela tient à la méconnaissance d'un syndrome que l'on confond volontiers avec les symphyses tuberculeuses voire avec les cirrhoses hépatiques. WHITE n'écrit-il pas que « la condition première du succès est de partir sur un diagnostic certain basé sur une étude critique approfondie des symptômes » ? Or, le diagnostic de la péricardite constrictive reste, en l'absence de la constatation radiologique de calcifications péricardiques, singulièrement difficile. Sans prétendre entreprendre ici son étude, rappelons seulement que l'erreur n'est pas seulement dans le diagnostic de l'asystolie des mitraux, diagnostic classique auquel on pense et qui comporte une foule d'éléments différentiels. Ce sont certaines formes traînantes de la polysérite tuberculeuse dont il faut se méfier, où l'on met sur le compte de la stase les épanchements pleuro-péritonéaux qui relèvent de la même infection causale. L'erreur est d'autant plus néfaste qu'on trouvera souvent à l'intervention une péricardite encore évolutive dont l'exsudat ne demandera qu'à tuberculiser la plaie opératoire.

Le diagnostic de la péricardite constrictive étant formellement établi, un certain nombre d'éléments décideront de l'intervention ou de l'abstention. Ce sont le retentissement de la maladie sur l'organisme et son allure évolutive, l'âge du malade et l'agent causal.

II. — LE RETENTISSEMENT DE LA MALADIE SUR L'ORGANISME.

Les signes qui reflètent le plus objectivement le retentissement de la maladie sur l'organisme sont les signes de *stase périphérique*. L'hypertension veineuse, l'hépatomégalie, l'ascite, les œdèmes tégumentaires et les hydrothorax sont à cet effet, selon WESTERMANN, les meilleurs éléments guides de l'indication opératoire.

En Allemagne et en Amérique où beaucoup de chirurgiens et de cardiologues ont une certaine expérience de la péricardectomie, on pose facilement l'indication opé-

ratoire sur l'existence de signes de stase périphérique. « L'intervention ne doit plus être différée », écrit WESTERMANN, « quand il existe de l'ascite ou un hydrothorax en raison des lésions irréversibles qui marquent leur empreinte sur le foie et le cœur ».

En France, l'opinion est encore mouvante; peut-être parce que notre expérience sur la péricardectomie est encore restreinte.

Il est évident que les péricardites calcifiantes asymptomiques, découvertes de radio, doivent être abandonnées à elles-mêmes.

Il est également logique de différer l'intervention quand l'affection est au stade d'hépatomégalie légère avec un minimum de signes subjectifs.

Mais là où l'opinion diverge c'est quand il existe des signes manifestes de stase : hépatomégalie, ascite, œdèmes des jambes. SOULIÉ, prétextant que le risque opératoire est de l'ordre de 50 %, écrit textuellement : « *Il faut être temporisateur* dans le traitement de la péricardite calcifiante; le tout est de ne pas attendre trop longtemps... » Puis il ajoute : « Nous nous refusons à proposer l'opération même sur un syndrome cave constitué, si l'état général du malade et ses troubles fonctionnels lui permettent une activité relative et une vie possible ». A vrai dire, le risque opératoire n'est tel que si l'on opère les malades au dernier stade, quand leurs organes ont subi le régime de la stase pendant de longs mois. Quant au résultat il sera d'autant moins brillant que l'on attendra plus longtemps, car les lésions viscérales s'organisent de manière progressive et non seulement à la veille de l'insuffisance hépatique ou myocardique terminale.

Aussi, nous croyons devoir proposer la péricardectomie, comme l'estiment LIAN et L'AQUET, sur la coexistence de l'hépatomégalie et de l'ascite, ou de l'hépatomégalie et des œdèmes tégumentaires. La seule existence d'ascite ou d'hydrothorax doit, à notre avis, être une indication formelle. LIAN penche même pour l'acte opératoire devant la seule existence de l'hépatomégalie.

Pour importants que soient ces signes de stase, il ne faut pas faire abstraction des manifestations subjectives présentées par le malade quand on pose l'indication opératoire. Il faut tenir compte de la *dyspnée* et de la *cyano*-*nose* qui sont considérées comme des manifestations d'insuffisance cardiaque, et pour chaque cas il faut discuter ce qui est insuffisance cardiaque et ce qui est signe de stase. Quand l'insuffisance cardiaque domine la stase, l'opération s'avère immédiatement dangereuse, d'après WESTERMANN. Il faut parfois préparer ces malades pendant des semaines; les laisser au repos, évacuer les épanchements, leur administrer diurétiques et toni-cardiaques, afin de préparer le myocarde à mieux supporter l'afflux de sang occasionné par la décortication. C'est aussi la précaution qu'il faut prendre dans les formes avancées de la maladie.

L'indication dans les formes avancées. — Importance de la préparation du myocarde

Quoiqu'il soit difficile d'établir un parallélisme absolu entre l'importance des lésions anatomiques et la gravité du tableau clinique, on a observé dans les formes avancées de la maladie avec anasarque irrégressible des lésions de dégénérescence graisseuse et de sclérose au sein du myocarde. Dans ces conditions, si l'on vient à décortiquer le cœur et à supprimer la stase d'afflux, on libère un myocarde qui n'est guère à la hauteur d'affronter cet afflux sanguin en augmentant son débit circulatoire. Il en résulte une *distension passive du cœur* avec aggravation immédiate ou secondaire des symptômes. Ceci est surtout manifeste pour le ventricule droit dont la paroi est normalement plus faible que celle du ventricule gauche. Il faut, dans ce cas, se contenter de décortiquer le ventricule gauche.

On comprend qu'il soit d'une certaine importance d'apprécier la valeur du myocarde avant d'entreprendre la péricardectomie. E. D. CHURCHILL propose justement de soumettre les malades au repos et aux toni-cardiaques

pendant un certain temps avant l'opération, afin de discerner dans le syndrome clinique la part qui revient aux phénomènes mécaniques extrinsèques et celle qui relève de l'insuffisance myocardique. En principe, si le repos et les tonicardiaques améliorent le malade, le rôle du myocarde ne devrait pas être négligé; l'effet de la décortication ne serait pas favorable, on croit même qu'il serait nuisible de supprimer au cœur sa gangue péricardique qui lui sert de soutien et freine pour ainsi dire l'afflux veineux dans la limite des possibilités du myocarde malade.

Si, au contraire, le repos et les tonicardiaques ne donnent lieu à aucune amélioration, même légère, alors les phénomènes mécaniques extrinsèques seraient en majeure partie responsables du syndrome clinique sans qu'on puisse cependant exclure une certaine participation du myocarde. Dans ce cas il faudrait s'attendre à un succès de la péricardectomie.

Ce schéma en réalité est trop excessif et, tout en admettant le rôle capital de la qualité du myocarde dans l'indication et les résultats de la péricardectomie, la majorité des auteurs s'accordent à croire qu'il n'y a pas de critère absolu pour déterminer si le muscle cardiaque pourra supporter la surcharge d'afflux après la libération.

De même qu'il faut soumettre les malades à un long traitement pré-opératoire quand on a des raisons de croire à la prédominance de l'insuffisance cardiaque sur la stase, de même il faut agir dans les formes avancées de la maladie. Quel que soit d'ailleurs la manière dont la maladie réagit au traitement, il faut être très large d'indications. En les opérant, on donne à ces malheureux grabataires chez lesquels tous les traitements sont inopérants, leur chance de salut, si modeste fût-elle.

L'indication dans les formes à symptomatologie anormale

Récemment, le Docteur LENÈGRE eut l'occasion d'observer un cas de péricardite calcifiante qui se manifestait par des crises d'angine de poitrine à répétition. Il eut le

désir de le traiter par la péricardectomie, mais nous n'avons pu obtenir l'acquiescement du malade. Nous n'avons guère trouvé dans la littérature des observations de ce genre; aussi eût il été intéressant d'y étudier les effets de la péricardectomie.

III. — L'ALLURE ÉVOLUTIVE DE LA MALADIE.

L'évolution de la péricardite calcifiante établie en moyenne en trois à cinq ans, est en réalité très variable. Elle peut intervenir dans deux circonstances pour dicter la décision à prendre :

a) *Dans les formes à évolution rapide*, l'avis des auteurs est partagé. PIQUET rapporte deux observations : une de GRAVIER et MARMET, une de WHITE où l'évolution aboutit en quelques mois à la mort sans qu'on ait tenté une thérapeutique chirurgicale. Il croit qu'une telle évolution contre-indique l'acte opératoire.

LENÈGRE est d'un avis contraire puisqu'il écrit textuellement : « Il faut opérer sans hésiter et le plus vite possible les formes rapidement évolutives de caractère progressif qui semblent fréquentes chez les sujets jeunes. On profitera des résultats passagers que peuvent procurer le repos, les tonicardiaques et les diurétiques, pour livrer le malade au chirurgien. Attendre, en pareil cas, c'est aggraver le risque opératoire et rendre plus aléatoire le résultat de l'intervention ».

WESTERMANN est d'un avis similaire quand il dit qu'on peut avoir la main forcée à une intervention rapide par l'existence de signes de stase progressivement croissants. Cela certes est vrai, car il n'y a rien à espérer dans ces formes évolutives d'une temporisation. Malgré tout, le pronostic demeure extrêmement sévère.

b) *Les formes à évolution lente* ont suscité encore plus d'intérêt en ce qui regarde l'indication opératoire.

L'observation de WHITE relative au malade dont l'affection a débuté en 1896 et qui en 1932 exerce encore

son métier de médecin de campagne est donnée comme spécimen de la longue tolérance possible de la maladie.

SOULIÉ rapporte également l'histoire d'un homme dont la maladie évolue depuis dix ans et qui est encore capable d'exercer son métier de comptable grâce à une thérapeutique médicale suivie.

Il est juste, de l'avis de LENÈGRE, de temporiser dans ces formes presque stabilisées dont la marche se poursuit insensiblement pendant de longues années, « car on peut hésiter à faire prendre à un sujet relativement valide les risques indéniables d'une intervention sérieuse ». Malgré tout, il faut savoir que le plus souvent il faudra intervenir tôt ou tard en raison de l'aggravation et mieux vaut dans ce cas ne pas attendre l'apparition de lésions viscérales irréversibles, c'est-à-dire définitives.

D'ailleurs, pour vraie qu'elle existe, cette lenteur de l'évolution est chose rare et le fait ne doit pas servir d'argument aux partisans de l'intervention retardée pour justifier une temporisation craintive jusqu'à l'apparition de lésions irrémédiables qui compromettront le résultat opératoire.

IV. — L'ÂGE DU MALADE.

Malgré l'avis de WINKELBAUER et SCHUR, pour qui la qualité du myocarde importe davantage que l'âge dans l'indication opératoire, il semble qu'il faille restreindre l'indication quand il s'agit d'une personne âgée, car le risque est plus grand et le résultat assez précaire quant à la qualité et la durée.

LAUBRY et MALINSKY recommandent bien d'éviter l'opération chez les malades âgés dont l'état général est défaillant. Nous observâmes une péricardite calcifiante d'allure stationnaire chez une femme de 66 ans et nous n'eûmes pas recours à la péricardectomie.

L'indication opératoire doit être en effet d'autant plus étendue qu'il s'agit d'un sujet plus jeune, sur le dévelop-

pement morphologique duquel l'affection laissera plus volontiers son empreinte.

L'infantilisme qui frappait les malades de nos deux premières observations nous incita d'autant plus à les opérer. Nous n'eûmes qu'à nous féliciter de notre hardiesse car l'amélioration du régime circulatoire fit régresser en quelques mois le syndrome endocrinien.

SANTY, à propos d'un succès obtenu chez une fillette de neuf ans, pense aussi que la « péricardectomie doit donner beaucoup plus chez l'enfant que chez l'adulte », car la gangue cicatricielle « non seulement s'oppose au fonctionnement du cœur pour une période donnée, mais en outre s'oppose à la croissance et au développement cardiaque de telle sorte qu'il doit peu à peu se produire une véritable discordance entre les besoins de la circulation et le moteur chargé de l'alimenter ».

De nombreuses observations relatives au succès de la péricardectomie chez l'enfant contredisent également l'opinion de FREY qui, dans son livre récent sur la chirurgie du cœur, recommande d'éviter la décortication du cœur chez l'enfant.

V. — L'AGENT CAUSAL.

WESTERMANN écrit que l'indication dans la péricardite constrictive repose non pas tant sur l'étiologie mais sur le degré des lésions créées par l'agent causal. Cette assertion est vraie pour la majorité des cas de péricardite constrictive dont l'étiologie reste obscure; mais dans les cas plus rares d'étiologie définie, le rôle de l'agent causal n'est pas toujours négligeable.

a) Rappelons que l'étiologie *rhumatismale* de la P. C. paraît contestée par la majorité des auteurs français (LAUBRY, LIAN, GRAVIER, LENÈGRE...) depuis les importants travaux statistiques de WHITE. Cet auteur ayant suivi à l'hôpital du Bon Samaritain, à Boston, pendant dix ans consécutifs, mille enfants rhumatisants, n'a pas rencontré un seul cas de péricardite constrictive.

b) *Le traumatisme* (plaies pénétrantes de poitrine) paraît intervenir dans de rares observations étrangères et françaises (CODVELLE, BERGONDI et FOURNIÉ, LAUBRY et HEIM DE BALSAC, observation III de ce travail) et les *agents physiques* (Rayons X dans un but thérapeutique pour tuberculose costale) dans un cas de SCHMIEDEN.

S'étant assuré que le traumatisme ancien ne masque pas d'affection évolutive récente, il semble qu'on soit autorisé à élargir l'indication dans ces cas. Quel que soit le mécanisme de production de la calcification constrictive, il est vraisemblable que l'on sera davantage à l'abri d'un réveil infectieux.

c) *La tuberculose* est de toutes les étiologies celle qui doit le plus attirer la méfiance du chirurgien.

Dans quelle proportion intervient-elle dans l'étiologie de la péricardite constrictive ? Il est difficile de le savoir.

Si l'on se base sur des arguments strictement anatomo-pathologiques (constatations de tubercules crus, de follicules tuberculeux ou de cellules géantes au sein du péricarde) elle reste rare. De même si l'on repose le diagnostic sur des preuves biologiques : (tuberculisation du cobaye inoculé par le liquide épanché dans les logettes péricardiques, ou présence de B.-K. à l'examen direct).

Si l'on en juge, au contraire, d'après les antécédents tuberculeux probables, l'histoire clinique, la coexistence de lésions tuberculeuses associées, les décès par granulie ou méningite, on devrait l'invoquer beaucoup plus souvent. Or, il semble que dans tous les cas où la preuve anatomo-pathologique, bactériologique ou biologique de la tuberculose a pu être faite, il s'agissait de tuberculose active du péricarde, ou en d'autres termes de tuberculoses non totalement éteintes qui ne justifiaient pas l'intervention. Ce sont ces mêmes cas qui ont donné le plus d'échecs aux différents opérateurs (WHITE, SCHMIEDEN, BECK...). Aussi, pratiquement, il faut renoncer à la péricardectomie dans la tuberculose démontrée. Il faut y renoncer quand cliniquement il existe des lésions tubercu-

leuses évolutives, pulmonaires, pleurales, péritonéales ou ganglionnaires.

En l'absence de lésions associées, comme il est souvent impossible par la seule clinique de démontrer la tuberculose, il faut vivre dans la crainte continuelle de trouver à l'intervention des lésions péricardiques évolutives et s'imposer certaines règles de conduite applicables à tous les cas de péricardite constrictive.

QUELQUES REGLES RELATIVES A L'INDICATION OPERATOIRE — CHOIX DU MOMENT

1° La péricardectomie ne doit pas être proposée quand la péricardite est encore au stade exsudatif. C'est au moment où la péricardite constrictive est non seulement bien constituée mais bien éteinte qu'il vaut mieux intervenir.

2° L'existence de fièvre (soit état subfébrile continu, soit fièvre oscillante sans cause précise) avec ou sans modification de la formule sanguine, témoigne de lésions péricardiques évolutives et contre-indique la décortication.

Certains tiennent compte aussi de l'augmentation de la vitesse de sédimentation du sang qui traduirait un processus inflammatoire récent devant retarder l'intervention.

3° De toute façon, lorsque la maladie a débuté depuis peu, il ne faut pas tenter l'intervention avant de laisser s'écouler au moins un an à dix-huit mois (SCHMIEDEN).

4° Enfin signalons que la négativité de la *cuti-réaction* à la tuberculine paraît être un élément favorable à l'intervention.

Pour satisfaire toutes ces conditions, on peut être amené à attendre des semaines et des mois avant de se décider à l'intervention. Il vaut mieux, dans un certain sens, opérer tard que tôt : le danger est moindre. Plus le processus est chronique et localisé, plus facile sera l'opération et meilleur le résultat, déclare SPRAGUE. C'est donc dans la péricardite calcifiante qu'on doit escompter les

meilleurs résultats, à cause de l'extinction du processus évolutif, n'est-ce la crainte d'avoir un myocarde déjà altéré. Les échecs attribuables à des opérations faites sur des lésions encore évolutives doivent nous inciter à ne pas nous précipiter d'opérer les formes jeunes de la péricardite constrictive auxquelles nous faisons allusion dans un chapitre antérieur.

Cependant certains chirurgiens non ignorants de ces règles déclarent avoir trouvé à l'intervention des lésions encore évolutives souvent tuberculeuses (SCHMIEDEN, CHURCHILL, BURWELL et STRAYHORN, etc...). Quelle conduite faut-il alors tenir ? Certains se sont laissés tenter de décortiquer le cœur dans la mesure où les lésions le permirent; d'autres ont proposé de faire une biopsie du péricarde ou une péricardotomie exploratrice et ont reculé devant la constatation de tubercules sur la face interne du feuillet pariétal du péricarde et d'exsudat hémorragique dans la cavité péricardique; d'autres, enfin, ont abandonné la péricardectomie à un temps ultérieur. Il n'est pas possible à l'heure actuelle de formuler de règles précises; la plupart de ces cas se sont terminés par la mort. Il est toujours regrettable d'avoir commis l'erreur de les opérer.

Ainsi donc, quand on veut décider du traitement opératoire de la péricardite constrictive, il faut faire un *choix judicieux du moment* de l'exécution de l'acte chirurgical afin d'éviter certains désastres non imputables à la méthode, tels que la fistulisation secondaire de la plaie, les disséminations tuberculeuses.

Une bonne indication opératoire, est la meilleure condition du succès quand l'opération est exécutée par un chirurgien entraîné.

Il sera difficile d'améliorer les résultats par une amélioration technique, dit WESTERMANN, ce sont de meilleures indications qu'il faudrait.

Tout compte fait, les indications de la péricardectomie dans la péricardite constrictive doivent être extrêmement larges.

Les contre-indications seront limitées aux cas trop anciens chez des malades âgés à état général défaillant, aux cas latents, découvertes de radio ou stationnaires qui ne compromettent pas l'activité, aux cas encore évolutifs associés à de la fièvre, ou d'autres manifestations tuberculeuses en activité.

TECHNIQUE

I. — CONSIDERATIONS GENERALES SUR LA PERICARDECTOMIE POUR LE CHOIX D'UNE TECHNIQUE

I. — DE L'INOCUITÉ DE LA RÉSECTION DU PÉRICARDE NORMAL ET PATHOLOGIQUE.

PARLAVECCHIO, cité par TROUT, a rapporté une série de 16 observations d'absence congénitale du péricarde, sans qu'en aucun cas on ait constaté de symptômes cliniques pouvant faire penser à cette malformation. Ce même auteur pratiqua la résection totale du péricarde sur une série de chiens et de lapins sans qu'en apparence il ne se produisit aucun trouble pathologique chez ces animaux.

La résection du péricarde paraît donc très bien supportée chez l'être normal où elle n'amène pas de troubles sérieux. Le rôle attribué au péricarde, de « tuteur physiologique » du cœur sain ne correspond en rien à la réalité.

Chez l'être atteint de péricardite constrictive, les seuls résultats de la péricardectomie constituent le meilleur argument de l'innocuité et des bienfaits apportés par la résection du péricarde. Il faut toutefois observer les règles de technique et respecter quand il le faut le soutien péri-cardique devant les parties faibles du cœur.

II. — DE LA NÉCESSITÉ ET DES BASES D'UN TRAITEMENT PRÉ-OPÉRATOIRE.

Tous les auteurs sont d'accord sur l'utilité d'un traitement pré-opératoire, lequel devient d'une nécessité absolue dans certaines formes de la maladie.

Ses éléments essentiels sont :

1° *Le repos* au lit;

2° *Le régime.*

a) Régime pauvre en eau. HEUER et STEWART en limitent l'usage à 1 l. 200 par jour. SCHMIEDEN, cité par PIQUET, ne permet à ses malades de boire que 50 à 60 grammes de liquide par jour, en dehors de celui qui est ingéré avec l'alimentation habituelle. Il est cependant difficile de soumettre les malades à une telle restriction de liquides.

b) Régime pauvre en sel : 2 gr. par 24 heures.

c) Régime riche en albumine afin d'augmenter les protéines du sang et créer un appel d'eau vers le courant circulatoire.

3° *L'évacuation des épanchements*, surtout les hydrothorax. Pour ce qui est de l'ascite, son évacuation n'est nécessaire que lorsqu'elle gêne par son abondance, SCHMIEDEN ne la recommande pas.

4° *L'administration de diurétiques.* — Les diurétiques mercuriels semblent avoir le plus de faveur, mais leurs effets d'accumulation interdisent leur répétition trop fréquente. La théobromine, la théocalcine, le chlorure d'ammonium, l'aminophylline, paraissent avoir un moindre effet sur la diurèse et la résorption des œdèmes.

5° *L'administration de tonicardiaques.* — La majorité des médecins prescrivent indistinctement la digitaline ou l'ouabaïne.

Dans le but de préparer le myocarde à affronter l'afflux sanguin créé par la décortication et lui éviter tout

surcroît de fatigue, l'ouabaïne est le médicament de choix. Nous en fîmes largement usage chez nos opérés.

L'usage de la digitaline ne paraît pas recommandé car ce médicament agit essentiellement sur la diastole qui, dans la péricardite constrictive, est extrêmement limitée. D'autre part, les Américains ont montré que la digitaline fait baisser le débit cardiaque chez l'animal (HARRISSON et LÉONARD) et chez l'homme sain (BURWELL, NEIGHBORS et REGEN). Dans la péricardite constrictive, BURWELL et STRAYHORN firent des constatations identiques. La digitaline réduit le débit cardiaque car elle ralentit le rythme; or, il vaut mieux respecter cette tachycardie compensatrice, car la réduction d'un débit cardiaque déjà faible peut être néfaste dans certaines circonstances.

III. — DE L'ANESTHÉSIE.

1° *Anesthésie locale.*

Il peut paraître à première vue surprenant de pouvoir pratiquer à l'anesthésie loco-régionale une intervention aussi longue et aussi minutieuse que la péricardectomie. En réalité, la chose est fort possible puisque la thoracectomie est parfaitement exécutable à l'anesthésie locale; d'autre part, l'irritation mécanique légère de la séreuse péricardique et du myocarde ne détermine pratiquement pas de douleur. Seule la pression appuyée sur le péricarde et l'irrigation de la cavité péricardique avec du sérum peuvent réveiller des douleurs ou des accès de toux.

En Allemagne, SCHMIEDEN, qui a la plus forte expérience de la péricardectomie, l'exécute toujours à l'anesthésie locale. Son seul inconvénient vient de l'ouverture accidentelle de la plèvre qui détermine des phénomènes subjectifs désagréables. C'est pour cette raison et pour l'éventualité possible de blessure du myocarde, ainsi que pour des raisons d'ordre psychique que la majorité des chirurgiens préfèrent l'anesthésie générale.

2° *Anesthésie générale.*

En Amérique et en France, toutes les péricardectomies sans exception ont été exécutées jusqu'à ce jour à l'anesthésie générale : éther au masque, éther intratrachéal, avertine et éther, protoxyde d'azote.

Nous-même avons exécuté nos quatre péricardectomies au protoxyde d'azote. C'est là un excellent anesthésique qui a l'avantage d'être peu toxique et de permettre l'administration d'oxygène et l'usage de la baronarcose.

3° *Choix de l'anesthésie.*

De l'avis de HEUER et STEWART, l'anesthésie est en général bien supportée quel que soit son mode. Ces auteurs sur une analyse de 28 morts dans les suites opératoires immédiates de 143 péricardectomies, n'en trouvent pas une directement imputable à l'anesthésie.

En réalité, il ne doit pas être totalement indifférent d'administrer pendant une ou deux heures un gaz anesthésique tel que l'éther à un grand asystolique. Aussi on comprend pourquoi certains auteurs insistent sur la nécessité d'avoir à sa disposition un anesthésiste expérimenté (WHITE), alors que d'autres (SOULIÉ) y trouvent argument contre la péricardectomie.

A notre avis, l'une et l'autre anesthésie ont leurs indications. Sans avoir d'expérience de l'anesthésie locale, il nous semble qu'elle trouve parfaitement son indication chez les sujets relativement âgés, chez ceux qui présentent des signes de stase pleuro-pulmonaire et chez ceux qui ont des antécédents pulmonaires. Dans les autres cas, la simplicité de l'anesthésie au protoxyde doit lui faire accorder la préférence.

4° *La Baronarcose.*

Quel que soit le mode d'anesthésie utilisé, locale ou générale, il faut toujours avoir la possibilité d'administrer si besoin est un gaz anesthésique avec surpression afin de parer aux inconvénients du pneumothorax accidentel.

L'administration d'un gaz anesthésique avec surpression empêche, en effet, en cas d'ouverture de la plèvre, le pneumothorax de s'installer en obligeant le poumon à demeurer appliqué contre la paroi thoracique.

Une hyperpression de 3 cm. est le plus souvent suffisante pour ouvrir la plèvre sans dommages.

Il faut s'abstenir de faire une insufflation pulmonaire très importante à cause du retentissement sur le débit cardiaque qui se trouve par le fait notablement diminué (BECK et ISAAC).

IV. — DES DIFFÉRENTES VOIES D'ABORD.

Les voies d'abord les plus diverses ont été employées pour la pratique de la péricardectomie.

1°. BECK utilise une incision en H couché avec deux branches horizontales parallèles, à hauteur du troisième cartilage et de la base de l'appendice xyphoïde, et une branche verticale médiane intermédiaire (Fig. 1).

Il relève deux lambeaux cutanéomusculaires et résèque quatre cartilages costaux de chaque côté de la ligne médiane, sans toucher au sternum. Puis il récline successivement les plèvres droite et gauche et aborde le péricarde.

L'auteur attribue à son procédé l'avantage de donner un jour suffisant sur le cœur droit, de respecter le sternum et d'éviter le danger de sphacèle des courts lambeaux cutanés ainsi disséqués.

On peut lui reprocher d'allonger considérablement le temps pariétal de l'intervention à cause du nombre de cartilages qu'il faut réséquer, de doubler les chances de blessure de la plèvre, enfin de donner un jour relativement étroit sur le cœur gauche et la pointe où doit porter tout l'effort de la péricardectomie.

2° SAUERBRUCH ainsi que HUNTER et EAST préconisent une incision curviligne délimitant un lambeau à pédicule interne (Fig. 2).

LES DIFFÉRENTES VOIES OPÉRATOIRES
UTILISÉES DANS LA PÉRICARDECTOMIE

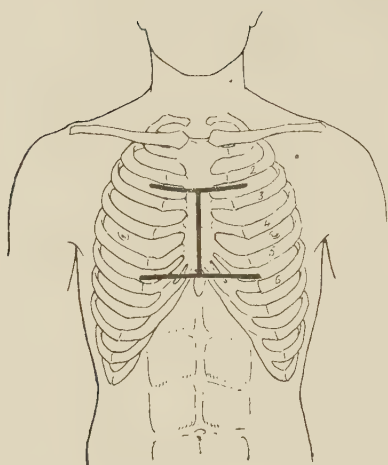


Fig. 1

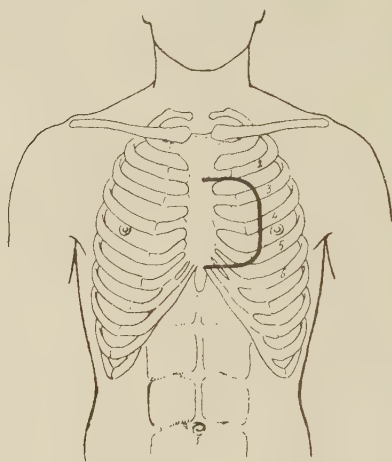


Fig. 2

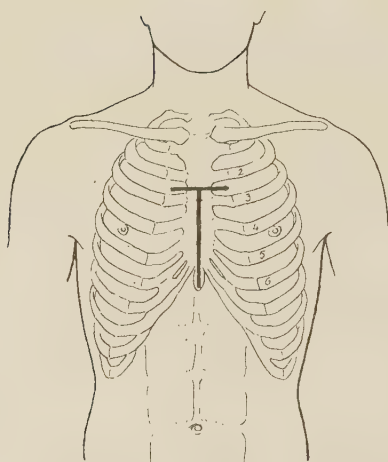


Fig. 3

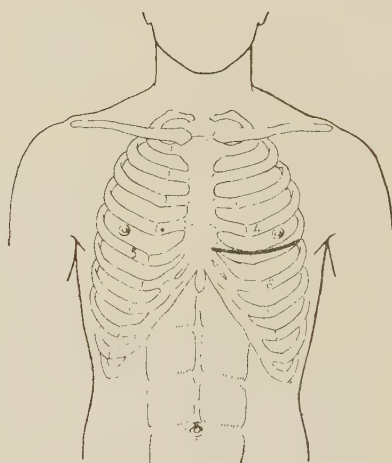


Fig. 4

Fig. 1. — L'incision en H couché de BECK avec résection chondrale bilatérale.

Fig. 2. — L'incision en U à charnière interne de SAUERBRUCH.

Fig. 3. — L'incision en T de PILCHER avec sternotomie médiane.

Fig. 4. — L'incision intercostale avec résection uncostale pour la voie transpleurale de SCHMIEDEN.

Ce procédé a l'inconvénient de fournir un lambeau non matelassé de muscle et mal nourri, donc en principe exposé au sphacèle.

3° PILCHER aborde le péricarde par sternotomie médiane (Fig. 3), mais sans créer de délabrement aussi conséquent que dans la péricardiotomie thoraco-abdominale médiane de DUVAL et BARASTY.

Il semble très satisfait du jour obtenu, mais il reconnaît lui-même l'utilité de la résection chondro-costale dans la péricardectomie.

ALEXANDER rapporte deux cas opérés par sternotomie médiane où il se produisit secondairement une dépression sternale avec douleurs et dyspnée qui ne cédèrent qu'après résection partielle du sternum.

4° REHN fait une section oblique du sternum qui part de l'angle costo-xyphoïdien droit et aboutit à l'extrémité interne du troisième espace intercostal gauche. Cette voie mérite les mêmes reproches que la précédente.

5° SCHMIEDEN a décrit une *voie transpleurale* d'abord du péricarde avec incision linéaire le long de la cinquième côte, de la ligne médio-sternale à la ligne axillaire antérieure (Fig. 4).

L'auteur réserve cette voie aux seuls cas où il se propose de décortiquer uniquement le ventricule gauche et à condition qu'il n'existe pas d'adhérences péricardiques externes qui nécessitent l'effondrement du gril costal, ni de symphyse pleurale. Dans ces conditions l'ouverture de la plèvre gauche se fait sous baronarcose et après avoir incisé la plèvre médiastinale, le ventricule gauche est aisément exposé et libéré de sa coque.

Malheureusement le jour ainsi donné est relativement restreint et l'ouverture de la plèvre l'expose à l'infection. Enfin il n'est pas toujours possible d'affirmer d'avance l'absence de symphyse pleurale et d'adhérences péricardiques à la paroi costale.

6° De toutes les voies décrites, celle utilisée par

SCHMIEDEN, par la majorité des chirurgiens qui ont pratiqué des péricardectomies et nous-mêmes est la suivante (Fig. 5).

a) incision curviligne délimitée par les troisième et sixième côtes et la ligne médio-sternale et dessinant un lambeau à grande charnière externe.

b) Dissection jusqu'à sa base du lambeau cutané doublé du grand pectoral.

c) Résection extra-périostée des troisième, quatrième, cinquième et sixième cartilages et du segment adjacent de la côte correspondante. Résection de l'hémi-sternum gauche.

Les culs de sac pleuraux étant disséqués et réclinés, on aborde les lésions péricardiques.

C'est à ce genre d'incision qu'on a reproché parfois de créer une gangrène partielle du lambeau.

MELCHIOR, cité par LENORMANT, qui a signalé le premier cet accident, l'aurait observé chez deux opérés.

KOENNECKE l'a vu dans un cas de péricardectomie et LENORMANT dans une thoracectomie pour gros cœur rhumatismal où il a été la cause d'une infection pleurale mortelle.

C'est donc une complication qui ne paraît pas négligeable, mais elle reste heureusement fort rare. PIQUET qui rapporte une quarantaine de péricardectomies exécutées par ce procédé par différents chirurgiens ne signale pas un seul sphacèle du lambeau.

Nous croyons cet accident presque sûrement évitable si l'on prend la précaution de disséquer peu le lambeau en dehors, de lui donner une forme trapézoïdale à très large charnière externe, enfin de lui laisser son épaisse doublure musculaire. Tous ces éléments, en effet, lui assureront une vascularisation suffisante qui le ménageront de tout sphacèle.

A cet incident près, cette voie reste donc la meilleure car elle donne un large accès sur les lésions, et surtout elle permet de supprimer la paroi thoracique, au devant du cœur.

Importance de la thoracectomie associée.

L'importance de la thoracectomie associée à la péricardectomie ressort de l'existence possible d'adhérences péricardiques externes capables parfois d'entraîner une torsion ou un étirement du cœur (BECK) et de gêner considérablement le jeu de la systole. En outre, une fois la thoracectomie faite, si l'on se propose d'exécuter une intervention en deux temps, la voie est toute tracée pour le deuxième temps qui sera singulièrement simplifié. On peut être amené à agir ainsi soit au fait de l'état précaire du malade qui ne permet pas d'emblée un acte aussi important que la péricardectomie, soit à cause de l'allure évolutive des lésions qui commande le recul, soit en raison d'un incident quelconque survenu en cours d'opération, soit enfin pour une récurrence des accidents que BIGGER croit inexistante en l'absence de régénération costale. Toutes ces raisons réunies incitent à choisir une voie d'abord qui comporte la résection sterno-costale.

Si l'on est convaincu du rôle adjuvant de la thoracectomie aux côtés de la péricardectomie, on gagne à pratiquer une *résection extra-périostée des côtes*, car la conservation du périoste expose indiscutablement à la régénération costale. C'est le plus souvent d'ailleurs une plaque osseuse rétractile qui se forme au lieu et place des côtes réséquées pour entraver tôt ou tard le jeu de la mécanique cardiaque.

SCHMIEDEN, CHURCHILL, WINKELBAUER et SCHUR, nous-mêmes, donnent la préférence à cette manière de faire.

HEUER et STEWART; WELTI, PATEL, semblent avoir choisi la résection sous-périostée qui est d'exécution plus facile et exposerait moins à la déchirure de la plèvre. WELTI paraît même souhaiter cette régénération costale qui, selon HEUER et STEWART, ne serait pas incompatible avec des résultats satisfaisants et éviterait au malade les sensations désagréables créées par les violents battements cardiaques.

En réalité, en usant de certains artifices techniques,

comme nous le verrons, on peut fort bien réséquer le périoste sans trop de risque pour la plèvre, dont la symphyse fréquente facilite passablement la besogne. Se donner un jour large afin que l'opération ait les apparences de la simplicité et éviter la régénération costale, voilà ce qu'il faut donc exiger du temps pariétal de la péricardectomie.

V. — DE LA PÉRICARDECTOMIE PROPREMENT DITE.

Trois points essentiels semblent devoir être discutés : le point d'attaque de la décortication ; le siège et la découverture du plan de clivage ; l'extension à donner à la péricardectomie.

1° *Du point d'attaque de la décortication.*

C'est le ventricule droit qui se présente au chirurgien quand celui-ci aborde le cœur par sa face antérieure. Le ventricule droit est en effet avec la seule pointe du ventricule gauche, la partie du cœur qui occupe le plan le plus superficiel. C'est lui qui est le plus près de la paroi thoracique et il représente la plus grande étendue de projection du cœur sur cette paroi (Fig. 5).

Lorsqu'on a peu d'expérience de cette chirurgie, on est naturellement porté à commencer la décortication par le point le plus accessible. Or, cette manière de faire peut être le point de départ de phénomènes catastrophiques.

La décortication doit être entreprise d'abord sur le ventricule gauche. L'idée première qui animait VOLHARD quand il prescrivit cette règle était d'ordre purement technique. Ne méconnaissant pas la difficulté de la péricardectomie sur cet organe constamment en mouvement, VOLHARD comptait sur l'épaisseur de la musculature du ventricule gauche pour rendre moins grave et moins irréparable une blessure intempestive du myocarde et conseillait à cet effet de commencer toujours la décortication par les cavités gauches.

SCHMIEDEN nous en enseigna mieux la nécessité le jour où, entreprenant la libération première du ventricule droit, il vit s'installer sous ses yeux une dilatation aiguë du cœur droit immédiatement mortelle.

La libération première du cœur droit, peu résistant, expose en effet celui-ci à une surcharge brusque, qu'il n'est pas à même d'affronter à un moment où le ventricule gauche est encore bloqué. « Quand on a un double système d'écluses, dit SCHMIEDEN, on ne doit ouvrir la vanne supérieure de l'écluse qu'après avoir vidé celle-ci en ouvrant la vanne inférieure ». En d'autres termes, il faut d'abord s'attaquer au ventricule gauche.

Pour n'avoir pas suivi ce précepte, SCHUR, BIGGER, HENLE, HENCK déplorent chacun un cas de dilatation aiguë du ventricule droit (WESTERMANN).

2° Du siège et de la découverte du plan de clivage dans la décortication.

Il est difficile de définir toujours exactement la situation anatomique du plan de clivage que crée le chirurgien lors de la décortication.

LENORMANT dit que la gangue fibreuse, dont il faut délivrer le myocarde, est constituée par le péricarde fibreux, les adhérences intra-péricardiques organisées et l'épicarde épaissi. Entre la face profonde de cette gangue et le myocarde il n'y a pas de plan de clivage anatomique; il faut en créer un à l'instrument tranchant.

BIGGER croit également à la participation de l'épicarde. « Il est habituellement si épaissi, dit-il, que le malade ne tirerait aucun bénéfice de l'opération si on le laissait en place. »

SCHMIEDEN écrit que si l'on se contente de la seule résection de la couche cicatricielle externe, il faut s'attendre à un échec. Le point essentiel de l'opération est l'ablation de la couche fibro-calcaire interne développée au dépens de l'épicarde.

Seul, E. D. CHURCHILL place le bon plan de clivage dans la décortication entre le péricarde viscéral (épicar-

de) et la couche d'exsudat organisé qui double la face profonde du péricarde pariétal.

A vrai dire, le remaniement de la structure des feuillets péricardiques est tel qu'il est rarement possible de s'y reconnaître. Dire qu'il faut se créer un plan de clivage sous-épicaudique revient à dire qu'il *ne faut laisser au contact du myocarde aucune structure capable d'entretenir la constriction ou d'être le point de départ d'une nouvelle formation constrictive*. Ce sont non les « feuillets » ou les « couches » qu'on résèque qui doivent servir de repère, car la gangue calleuse peut être stratifiée et son épaisseur considérable. L'apparition de la couleur rouge brun du myocarde est le seul vrai guide; c'est là que l'on reconnaît le bon plan de clivage.

3° De l'extension à donner à la péricardectomie.

Deux écoles s'affrontent quant à l'extension à donner à la péricardectomie :

a) *L'Ecole américaine*, avec E. D. CHURCHILL et Cl. BECK, croit à la nécessité de pratiquer une péricardectomie aussi étendue que possible. La décortication des deux ventricules et de la pointe devrait être complétée par celle de l'oreillette droite et par la libération de la veine cave inférieure à son entrée dans le péricarde. La décortication de l'oreillette gauche ne doit pas être entreprise en raison du danger que cela représente.

CHURCHILL attache une importance particulière à la décortication de la région du sillon auriculo-ventriculaire droit, lequel est en connexion intime avec le péricarde diaphragmatique. « Selon KEITH, dit CHURCHILL, la mobilité de ce sillon serait d'une grosse importance physiologique dans la mécanique du cœur droit; sans elle le remplissage du ventricule droit ne pourrait se faire de façon satisfaisante. Il faudrait donc concentrer ses efforts pour libérer cette région et au-delà poursuivre la dissection jusqu'à l'origine de la veine cave inférieure. »

Pour ceux qui voient dans l'ascite un symptôme de « striction cave inférieure », la libération de l'abouche-

ment de la veine cave inférieure ne saurait être négligée. Nous avons vu qu'en réalité ce symptôme relève le plus souvent de la stase veineuse secondaire à l'adiastolie. SCHUR estime qu'on devrait réserver la libération de l'abouchement de la veine cave inférieure aux seuls cas où l'ascite a été le premier symptôme de la maladie, car elle serait souvent alors la traduction d'une striction cave.

b) *L'Ecole allemande*, avec SCHMIEDEN, préconise au contraire une péricardectomie beaucoup moins étendue. Pour cet auteur, la décortication doit se limiter dans tous les cas aux ventricules et à la pointe. Il ne faut jamais délivrer les oreillettes en raison de leur minceur et des perturbations du rythme que peut amener la dissection du péricarde auriculaire.

SCHMIEDEN va même jusqu'à interdire à la décortication d'intéresser le sillon auriculo-ventriculaire droit, craignant que cette libération n'entrave le jeu des valvules et n'entraîne une insuffisance tricuspideenne. Voici d'ailleurs comment le chirurgien allemand entend préciser l'étendue de la décortication. Il faut, à son avis, distinguer deux cas schématiques.

1° *On est autorisé à décortiquer les deux ventricules en commençant par le gauche*, dans les cas habituels où les signes de stase droite dominent la scène et s'il n'existe pas de symptômes cliniques en faveur d'une inhibition du cœur gauche; la radioscopie montre dans ce cas une mobilité presque normale du bord gauche du cœur alors que le bord droit est rigide et fixe.

2° *Il est prudent de s'en tenir à la seule libération du ventricule gauche* dans les cas avancés où les phénomènes de stase droite sont dominés par des signes d'inhibition du cœur gauche : dyspnée, œdème pulmonaire et hydrothorax bilatéral résistant aux ponctions. La radioscopie montre dans ce cas une absence totale de battement de l'ombre cardiaque.

Quand, en effet, le ventricule gauche est insuffisant, et de même lorsqu'il est encore engainé, on craint que la libération du ventricule droit n'aboutisse à une disten-

sion paralytique par surcharge, en raison de la faible musculature de ce dernier.

Il faut donc, dans certains cas, laisser au ventricule droit sa carapace péricardique qui lui sert de tuteur physiologique, de soutien, et évite sa dilatation. La décortication du ventricule gauche reste donc, pour SCHMIEDEN, l'acte essentiel. Il ne faut entreprendre celle du ventricule droit (face antérieure et face diaphragmatique) qu'en second et lorsqu'on est rassuré sur la valeur du ventricule gauche.

VI. — DU DRAINAGE.

La résection de la gangue péricardique et des adhérences pariéto-péricardiques est la source d'hémorragies en nappe d'importance variable, comme toute dissection entreprise au sein d'un tissu inflammatoire chronique. On peut, grâce à l'emploi du sérum chaud, arriver à maîtriser l'hémorragie de façon satisfaisante, mais il est rarement possible de réaliser une hémostase parfaite. Aussi la plupart des chirurgiens, y compris SCHMIEDEN, BIGGER, croient à la nécessité de glisser un ou deux drains de caoutchouc sous le couvercle musculo-cutané afin de soulager la plaie de l'épanchement séro-hématique qui s'y forme.

BECK, cependant, craint que le drainage externe n'expose le cœur à la pression atmosphérique et n'entraîne une baisse néfaste du débit cardiaque. Il suggère d'ouvrir la cavité pleurale gauche en fin d'intervention afin que l'épanchement séro-hématique se draine vers la plèvre. Cette idée nous paraît plutôt singulière car il n'est pas toujours anodin d'ouvrir la plèvre et de l'exposer à l'infection.

Ce même auteur reproche au drainage externe de favoriser l'infection exogène du foyer opératoire. C'est dans la même crainte que CHURCHILL proscrit le drainage et compte sur la diffusion de l'épanchement entre les éléments du plan pariétal pour favoriser sa résorption. Il

faut reconnaître que dans certains cas l'épanchement séro-hématique tarde à se résorber. Chez le malade de notre observation III, il s'est constitué dans la région précordiale une poche liquidienne enkystée superficielle qui a nécessité plusieurs ponctions.

BIGGER rapporte une observation personnelle où l'absence de drainage amena la formation d'un épanchement de même nature qui détermina au sixième jour, chez son malade, des troubles de compression cardiaque analogues à ceux de l'hémopéricarde sous tension. Les troubles cédèrent quand on eut ponctionné l'épanchement.

Il semble donc difficile de se fixer une conduite idéale. Chez nos opérés, nous nous sommes abstenus de drainer quand les conditions d'hémostase en fin d'intervention paraissaient satisfaisantes. Dans les autres cas, il est préférable de laisser un drain 24 à 48 heures, en évitant qu'il ne prenne contact avec le muscle cardiaque décoriqué. Les pansements seront renouvelés fréquemment car il s'écoule par la plaie une sérosité abondante.

VII. — DU TRAITEMENT ET DE L'ÉVOLUTION POST-OPÉATOIRE.

1° *Les premiers soins* sont ceux de tous les opérés : réchauffement, sinapismes, eucalyptine. On fera généreusement usage du camphre et si la tension artérielle est faible, du pressyl. On peut alterner ces médicaments à trois heures d'intervalle, les deux premières journées. Le sérum glucosé sera utilisé en quantité modérée (750 cc. à 1 litre par 24 heures) pour combattre le shock.

La transfusion sanguine doit être proscrite, sauf en cas de grosse hémorragie accidentelle.

L'oxygène est un excellent adjuvant thérapeutique. CHURCHILL, qui en fait largement usage pendant l'anesthésie, applique la tente à oxygène de façon systématique chez tous les opérés; HEUER et STEWART réservent cette thérapeutique aux malades cyanosés.

2° *Les jours suivants* on instituera la même thérapéu-

lique qu'avant l'opération : repos, régime, diurétiques, tonicardiaques.

Rappelons que la digitaline peut maintenant être administrée sans inconvénients puisque la diastole se fait librement. Il faut en outre aider le travail du cœur par l'évacuation des épanchements nouvellement formés.

SCHMIEDEN conseille de mettre des pansements compressifs sur les membres œdématisés maintenus relevés au-dessus du plan du lit, car l'eau des œdèmes est difficilement mobilisable.

Quand l'opération a porté ses fruits, la cyanose, la dyspnée et l'engorgement veineux du cou disparaissent assez rapidement, en même temps qu'on assiste à une chute progressive de la pression veineuse et une élévation de la tension artérielle. La débâcle urinaire s'installe vers le quinzième jour ou plus tardivement et marque le début de la convalescence. Cependant les œdèmes et l'ascite mettent souvent quelques semaines pour disparaître complètement. Quand aux signes électrocardiographiques et stéthacoustiques (rythme à trois temps) ils ne s'effacent guère.

VIII. — A PROPOS DE LA PHRENICOTOMIE GAUCHE COMPLÉMENTAIRE.

SAUERBRUCH, en 1925, proposa la phrénicectomie gauche dans le traitement des symphyses du péricarde. Cette intervention avait selon lui pour rôle de paralyser l'hémi-diaphragme gauche afin d'éviter les tiraillements respiratoires sur le bloc fibreux cardio-péricardique. Ses bases physiologiques sont donc les mêmes que celles de l'opération de BRAUER qui effondre la paroi thoracique pour rompre l'amarrage du cœur à celle-ci.

SCHMIEDEN, qui en 1923 mettait en garde contre le danger de blesser le phrénique au cours de la péricardectomie, mit à profit plus tard l'idée de SAUERBRUCH. Il reconnut en effet les difficultés qu'on pouvait parfois avoir à libérer la pointe du cœur du diaphragme et craignit que

la persistance de cette fusion cardio-diaphragmatique n'aboutisse à une fatigue supplémentaire du cœur. Dans certains cas même où la libération avait pu être faite, il craignit que la reproduction d'adhérences n'entrave le fonctionnement cardiaque si le diaphragme a conservé sa tonicité. Aussi il conseilla, en particulier quand la libération de la pointe n'avait pu être satisfaisante, de réaliser la section du phrénique gauche contre le bord gauche du péricarde.

L'englobement du nerf par la gangue calleuse rend sa recherche difficile. Il suffit en pratique de pousser la dissection de la coque péricardique, sur le bord gauche du cœur, un peu plus vers le plan postérieur, pour réaliser la section du nerf. On se souviendra qu'après avoir croisé par en avant et à deux centimètres de distance le pédicule pulmonaire gauche, le nerf se dirige vers le diaphragme qu'il pénètre juste en arrière de la pointe du cœur.

IX. — DE LA PÉRICARDECTOMIE EN DEUX TEMPS.

L'opération de choix doit rester en toutes circonstances la péricardectomie en un temps. Une longue et sérieuse préparation permet le plus souvent aux malades de supporter l'intervention pratiquée au besoin à l'anesthésie locale et limitée à la seule décortication du ventricule gauche.

Un certain nombre de chirurgiens hésitent cependant, dans certaines circonstances, à exécuter d'emblée la péricardectomie. DE QUERVAIN et SCHÜPBACH, PIERSÖL et GRIFFITH, WINCKELBAUER et SCHUR surtout, se sont faits les défenseurs de cette multiplication des temps opératoires, et PATEL la recommande.

La thoracectomie serait exécutée dans un premier temps, seule ou associée à la simple incision du bloc calleux péricardique, afin de rompre l'anneau de constriction. Une amélioration passagère s'ensuivrait à la faveur

de laquelle on pourrait secondairement exécuter la péri-cardectomie proprement dite.

A notre avis, cette multiplication des temps opératoires doit être réservée aux cas extrêmement avancés de la maladie. On est cependant forcé d'y avoir recours dans certaines autres circonstances, par exemple quand au cours de l'opération il survient de grosses modifications du rythme. BIGGER signale un cas de SCHMIEDEN où l'opération a dû être interrompue aussitôt l'incision du péricarde pour des raisons de cet ordre.

On doit adopter une conduite identique quand on intervient sur des lésions encore évolutives par erreur d'indication. Nous avons vu, en effet, combien il était dangereux en particulier dans la tuberculose active du péricarde, de tenter immédiatement l'exérèse de celui-ci.

X. — DE LA PLASTIE DU PÉRICARDE.

Dans la crainte de voir se reproduire les callosités péricardiques réséquées, KLOSE eut l'idée de les remplacer par du tissu graisseux. Il appliqua la méthode sur l'animal et REHN l'exécuta avec succès sur l'homme.

Par la suite, le procédé a paru être une complication inutile. Il n'enthousiasma guère SAUERBRUCH et SCHMIEDEN ni aucun autre chirurgien qui lui reprochèrent d'allonger l'intervention. Le risque de récurrence de la gangue constrictive doit être considéré comme rare si l'on a pris soin d'en faire une exérèse correcte.

XI. — DE L'USAGE DE LA CHAMBRE NÉGATIVE DE SAUERBRUCH.

Dans une série de publications, BECK, de Cleveland, et ses collaborateurs ont attiré l'attention sur les méfaits qui peuvent résulter d'exposer le cœur à la pression atmosphérique. L'ouverture du thorax soumet en effet le cœur à des modifications de pression extérieure, puisque

celle-ci passe de —4 —8 cm. d'eau (pression normale du médiastin) à la pression atmosphérique. L'expérimentation et l'observation clinique ont permis à BECK de noter que les modifications du régime circulatoire qui en résultent se traduisent par :

1° Une chute durable de la tension artérielle qui se chiffre entre 10 mm. et 60 mm. de mercure pour la maxima, 5 mm. et 40 mm. de mercure pour la minima.

2° Une élévation de la pression veineuse.

3° Une baisse du débit cardiaque de 15 à 30 % du chiffre normal.

Chez le sujet normal, l'adaptation à ce nouveau régime circulatoire se fait sans grand dommage. Il n'en est pas de même dans la péricardite constrictive où la tare circulatoire préexistante rend redoutables de telles perturbations en raison de leur importance et de leur caractère définitif. BECK rapporte deux cas de mort immédiate à l'ouverture du thorax et croit celle-ci imputable à l'effet de la pression atmosphérique qui donna le coup de grâce. C'est à la même cause que l'auteur attribue certains décès mis sur le compte du shock dans les suites opératoires immédiates.

Pour éviter de tels méfaits dans les péricardectomies BECK a cru devoir insister à maintes reprises sur les avantages qu'on pouvait tirer de l'usage de la chambre négative de SAUERBRUCH qui crée des conditions se rapprochant de la normale.

L'idée de BECK n'enthousiasma guère les chirurgiens puisqu'aucun jusqu'ici n'appliqua le procédé. Bien plus, BLALOCK reprenant les mêmes expériences sur le chien n'a pu tirer aucun fait concluant.

CHURCHILL ne craint guère que l'exposition du cœur à la pression atmosphérique entraîne une chute du débit, car la résection du péricarde favorise l'afflux veineux vers le cœur. C'est contre l'excès de remplissage du cœur qu'il faut lutter dans la péricardectomie et non contre l'insuffisance de celui-ci. Dans ce but, CHURCHILL opère

ses malades en position demi-assise, les jambes pendantes et sous anesthésie générale. Il rejette en tout cas l'usage de la chambre négative qu'il estime incapable de corriger les méfaits de la pression atmosphérique puisqu'elle soumet à la pression négative la plus grande partie du corps et non la seule région du cœur, ce qui ne peut en rien modifier la pression veineuse.

Nous-mêmes n'avons aucune expérience de la question et ne pouvons édifier d'opinion sérieuse.

Mais il est incontestable qu'on peut obtenir d'excellents résultats sans avoir recours à la méthode.

II. — TECHNIQUE OPERATOIRE

Voici la reproduction schématique de la technique adoptée par nous.

ANESTHÉSIE

On a le choix suivant la gravité du cas, l'âge du malade et les conditions présentes, entre l'anesthésie au protoxyde d'azote et l'anesthésie loco-régionale.

Technique de l'anesthésie loco-régionale.

On a recours avant l'anesthésie à une injection de 10 cc. d'huile camphrée et une injection d'un centigramme de morphine.

a) *Infiltration des nerfs intercostaux.* L'aiguille est enfoncée un peu en avant de la ligne axillaire postérieure, successivement sous le bord inférieur de chaque côte; elle prend le contact de la côte, puis se glisse au ras du bord inférieur. On injecte cinq à six centimètres cubes de la solution de novocaïne à 1/100. Il faut anesthésier les deuxième, troisième, quatrième, cinquième et sixième nerfs.

b) *Infiltration du cadre cutané-musculaire.* — On infiltre ensuite à la solution de novocaïne à 1/200, sur la face antérieure du thorax, un large cadre sous-cutané et sous-cutané-musculaire passant par la troisième côte en haut, la ligne médiane en dedans, la ligne axillaire antérieure en dehors et la septième côte en bas.

Cette anesthésie est tout à fait suffisante pour le temps pariétal qui est généralement de longue durée. Si une manœuvre quelconque, au cours du temps péricardique,

réveillait des douleurs, on devrait pouvoir y parer par l'administration de quelques bouffées de protoxyde d'azote.

De toute façon, on dispose de la baronarcose pour le cas d'ouverture accidentelle de la plèvre.

L'anesthésiste a la charge d'enregistrer au cours de l'opération, le pouls et la tension artérielle et d'en faire part au chirurgien. Il est désirable de pouvoir enregistrer des tracés électrocardiographiques en cours d'opération.

POSITION

1° *De l'opéré* : Il est couché sur le dos; la table est inclinée vers les pieds de 30° sur l'horizontale afin de réduire l'afflux veineux vers le cœur.

2° *Du chirurgien*. Il se tient à gauche du malade; les aides sont à droite.

L'opération se déroule en deux temps schématiques : temps pariétal et temps péricardique.

TEMPS PARIÉTAL

1. *Tracé de l'incision* (Fig. 5).

L'incision intéresse la peau et les parties molles jusqu'au plan ostéo-cartilagineux et affecte la forme d'un U couché, à branches fortement évasées. Partant à une douzaine de centimètres de la ligne médiane, elle suit en haut le troisième arc costal jusqu'au sternum où elle s'arrondit pour descendre verticale et médiane jusqu'à la naissance du sixième cartilage costal. Elle longe ensuite le sixième cartilage dans sa direction fortement oblique en bas et en dehors et côtoie le bord inférieur de la côte sur 3 à 4 cm. environ. Il est inutile d'étendre trop loin l'incision en dehors car la peau, très élastique, se récline facilement.

2. *Création d'un lambeau cutané-musculaire.*

Doublé du grand pectoral, le lambeau cutané ainsi délimité est disséqué et rabattu en dehors. On fait une hémostase soigneuse des perforantes intercostales et des

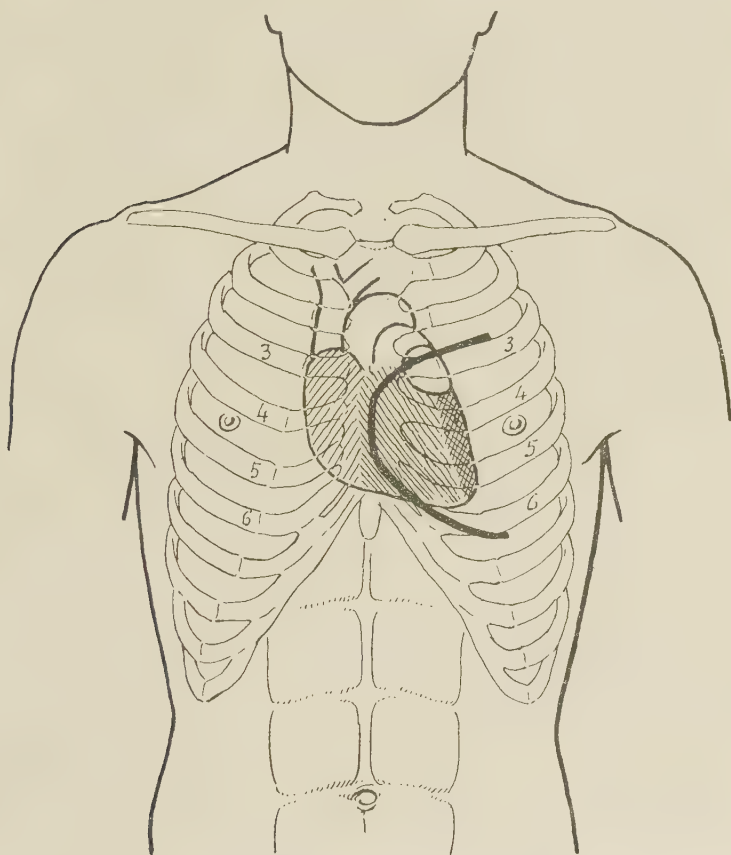


Fig. 5. — Tracé de l'incision cutanée la plus utilisée. Remarquer l'étendue de la base du lambeau cutané qui le ménagera de tout sphacèle.

nombreuses veines qui saignent, car l'hémorragie veineuse est souvent importante en raison de la stase. Un champ humide protège ce lambeau cutané-musculaire rabattu jusqu'à la fin de l'opération.

3. Résection chondro-costale et sternale.

Ce temps doit satisfaire à la nécessité d'éviter la régénération osseuse en supprimant le périoste, tout en ménageant la plèvre. Or la résection extra-périostée primitive intéresse presque fatalement la plèvre et l'expose dès lors à l'infection pendant tout le temps de la résection costale. Pour parer à cet inconvénient, nous proposons de pratiquer une résection sous-périostée première des côtes, suivie de l'exérèse en bloc du plan périoste-muscles intercostaux. Si une déchirure pleurale venait à se produire lors de la résection du périoste on en aurait vite raison en la saisissant pour l'oblitérer entre les mors d'une pince de Péan.

a) *Résection sous-périostée chondro-costale* (Planche I et II).

Elle se réalise le plus simplement de la manière suivante. Du bistouri, on incise le périoste tout le long de la face antérieure de la côte; on dépérioste ensuite à la rugine cette face antérieure ainsi que les bords de la côte sur toute leur étendue. Au niveau de l'articulation chondro-costale seule on dépérioste également la face postérieure de la côte. On peut alors introduire à ce niveau, avec précaution, le costotome et sectionner l'arc costal. L'arc sectionné, on saisit respectivement chacun de ses fragments en les soulevant avec un davier et on les dépérioste avec la rugine de Doyen; puis on en pratique la résection au costotome.

Le segment interne est ainsi sectionné au ras du sternum; le segment externe au niveau de la ligne axillaire antérieure. Ceci revient en pratique à réséquer le cartilage en totalité et 7 à 8 cm. de chaque côte. Seule la sixième côte, en raison de la longueur de son cartilage, n'est réséquée que sur 3 à 4 cm.

On se débarrasse ainsi des troisième, quatrième, cinquième et sixième arcs chondro-costaux. Il est tout à fait inutile de réséquer le septième cartilage.

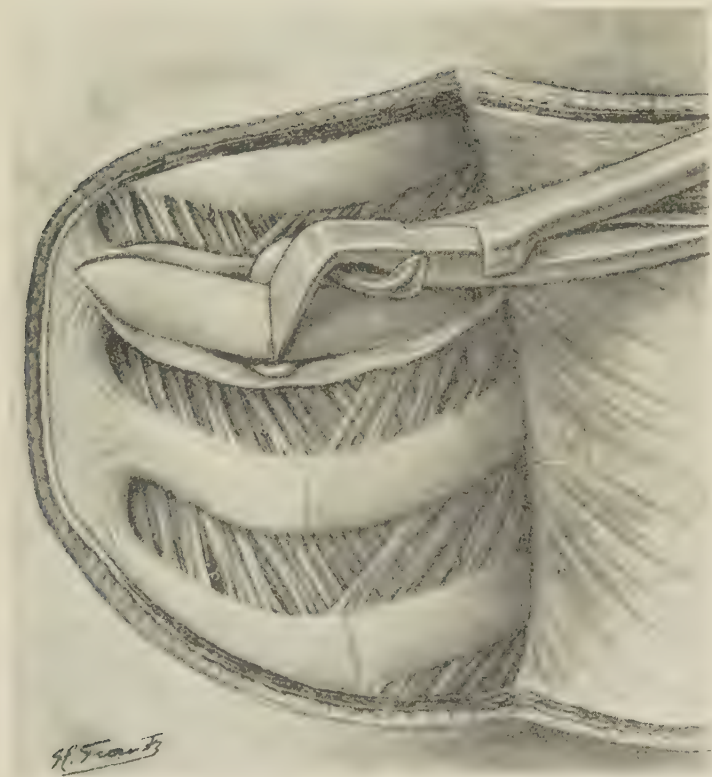


Planche I

Résection sous-périostée des côtes

Au niveau de l'articulation chondro-costale, l'arc costal est dépériosté sur toutes ses faces. C'est là que le costotome va le sectionner en premier.

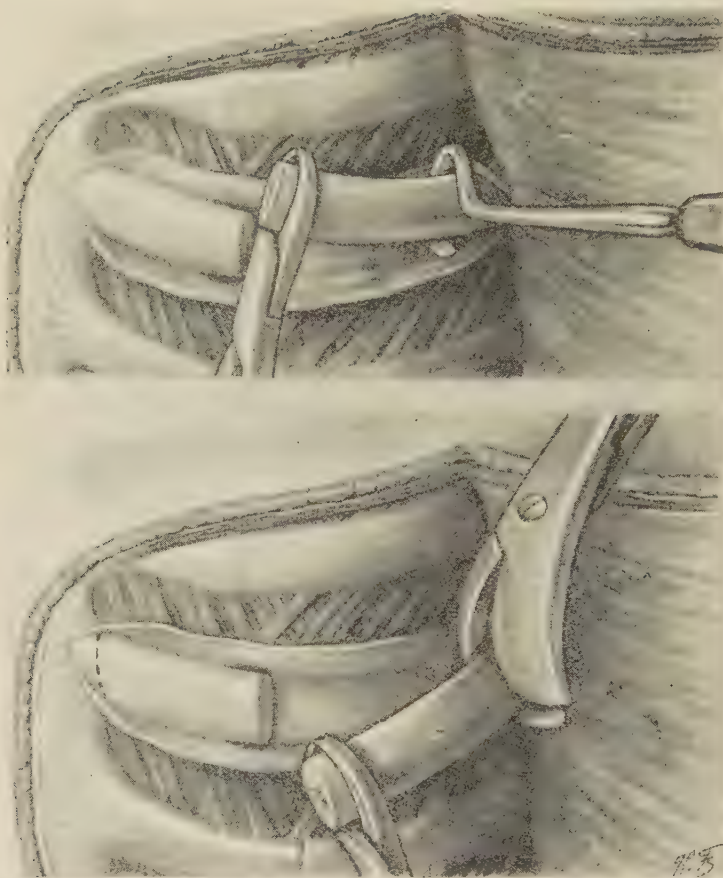


Planche II

Chaque fragment costal est saisi avec un petit davier et dépériosté de bout en bout avec la rugine de DOYEN. Il sera ensuite sectionné au costotome à chaque extrémité.

b) *Résection de l'hémisternum gauche* (Planche III et IV)

De la pointe du bistouri on effondre ensuite en regard du sixième cartilage et au ras du sternum, le périchondre et l'insertion des intercostaux. A cet endroit on peut entreprendre cette manœuvre sans danger pour la plèvre car les culs de sac pleuraux sont écartés l'un de l'autre (triangle de sécurité interpleural).

On glisse ensuite, à partir de cette brèche, l'index, pulpe en avant, sous le rideau périoste-intercostaux et on décolle de sa face profonde la plèvre en allant de bas en haut. On peut alors à mesure et en toute sécurité désinsérer au bistouri du bord sternal, ce plan musculo-périosté.

Puis on refoule en bloc de la paume de la main la plèvre doublée de ce plan, de manière à ruginer avec aisance la face postérieure du sternum entre la troisième et la sixième côte.

On résèque alors avec une pince coupante puissante la moitié gauche du sternum entre la troisième et la sixième côte.

4. *Ligature du pédicule mammaire interne. Exérèse du rideau musculo-périosté.* (Planche V et VI).

Saisi par son bord interne, le rideau musculo-périosté est soulevé et disséqué de la plèvre à la compresse ou du bec des ciseaux mousses. La dissection est entreprise de dedans en dehors et de bas en haut.

Tout contre le bord du sternum qu'on vient d'abattre, à 1 ou 2 cm. à peine de celui-ci, on est arrêté par le pédicule mammaire interne. On en pratique la ligature aux deux extrémités de la plaie. Quant au segment intermédiaire du pédicule, il reste appliqué à la face profonde du rideau; on évite ainsi d'hémostasier les deux branches données par la mammaire interne à chaque espace intercostal.

On poursuit ensuite la dissection du rideau musculo-périosté jusqu'à sa base. C'est au cours de ce temps seu-

lement qu'on risque la déchirure de la plèvre, très fragile à ce niveau, quand elle adhère au périoste postérieur; déchirure sans conséquence puisqu'on peut immédiatement l'obturer et éviter les dangers du pneumothorax opératoire et ceux de l'hémopneumothorax.

Quand ce plan a été rabattu, on l'ampute à sa base, sur la ligne de section costale, après avoir ligaturé les pédicules intercostaux.

Cette façon de procéder, s'il est vrai qu'elle allonge le temps pariétal, permet d'éviter la régénération costale et ménage au mieux la plèvre dont la symphyse fréquente et l'épaississement facilite souvent les manœuvres opératoires.

5. *Exposition du péricarde.*

La plèvre est maintenant exposée, doublée du fascia endothoracique et en partie des grêles fibres du triangulaire du sternum; elle cache presque totalement le péricarde.

On saisit à l'angle inféro-interne de la plaie le tissu cellulo-grasieux qui représente le cul de sac pleural gauche et on dissèque et récline la plèvre en procédant de bas en haut et de dedans en dehors. La manœuvre est souvent difficile car la plèvre peut adhérer de façon intime au péricarde calleux. Sa blessure éventuelle serait immédiatement aveuglée et suturée.

Une fois la dissection terminée, un aide maintient la séreuse réclinée sous une valve afin d'éviter qu'elle n'encombre le champ opératoire à chaque respiration.

La même manœuvre est seulement ébauchée pour récliner la plèvre droite qui reste malgré tout moins encombrante que la gauche. On évitera cependant de la blesser en libérant le cul de sac gauche; il suffit de se rappeler que les deux plèvres se rejoignent sur la ligne médiane. C'est par la *voie interpleurale* que le péricarde est donc exposé. Il apparaît sous la forme d'une masse blanchâtre, cicatricielle, semée souvent de calcifications et animée de faibles battements.



Planche III

Aspect de la région après résection sous-périostée des côtes. Le plan « musculo-périosté » est désinséré du sternum.



Planche IV

Résection du sternum. Remarquer la main de l'aide qui refoule la plèvre

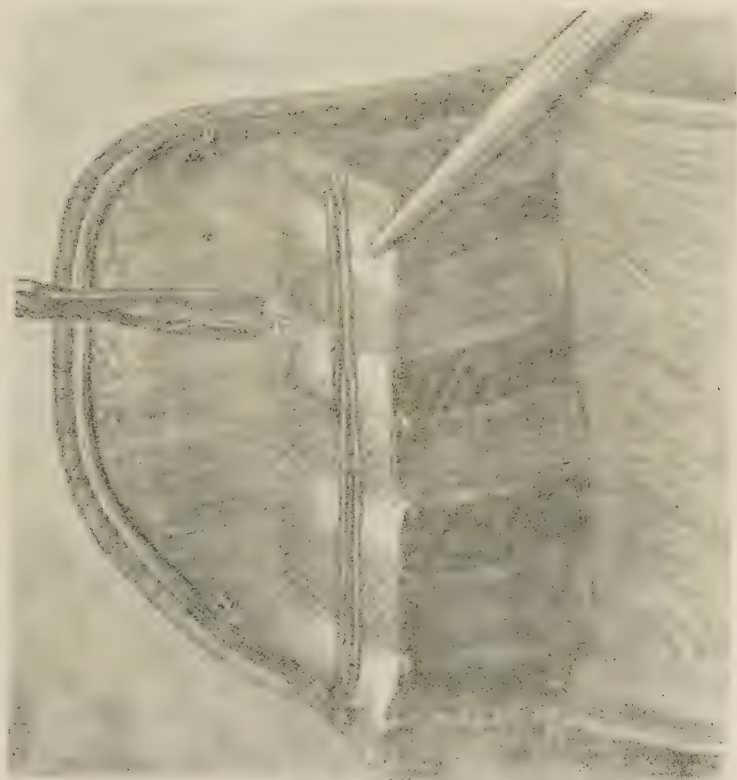


Planche V

Dissection du plan « musculo-périosté ». On voit : 1. le pédicule mammaire interne ligaturé aux deux extrémités de la plaie et le segment intermédiaire à la face profonde du lambeau. 2. Les fibres grêles du triangulaire du sternum laissées au contact de la plèvre. 3. Une petite déchirure pleurale est inévitable en raison de l'adhérence de la plèvre au périoste postérieur. Celle-ci est immédiatement saisie entre les mors d'une pince de PÉAN.

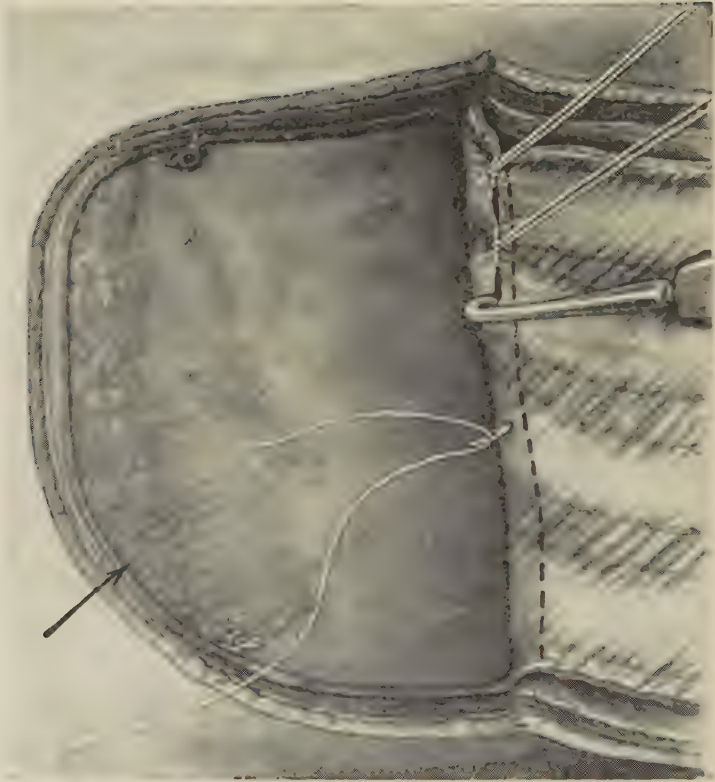


Planche VI

Résection du lambeau musculo-périosté à sa base et ligature des pédicules intercostaux. La flèche indique le point d'attaque du décollement de la plèvre à l'angle inféro-interne de la plaie.

TEMPS PÉRICARDIQUE

La décortication est un acte dont la difficulté peut être extrêmement variable suivant l'importance des lésions anatomiques. Voici comment il faut procéder dans le cas schématique où le péricarde fibreux et la séreuse péricardique forment un seul bloc calleux symphysé au myocarde.

L'attaque du péricarde et la recherche du plan de clivage (Planche VII).

On attaque du bistouri la gangue péricardique en regard du ventricule gauche. Il faut se souvenir que ce ventricule, en raison de sa situation postérieure, ne représente qu'un bande étroite à la face antérieure du cœur (Fig. 5). C'est donc franchement sur le bord latéral gauche du cœur qu'il faut attaquer le péricarde.

L'incision est menée avec une extrême prudence, couche par couche, à travers les plans fibreux fusionnés, jusqu'à ce que l'on parvienne au myocarde. On reconnaît ce dernier à sa coloration brunâtre; c'est lui qui doit servir de guide et non l'épaisseur de la coque péricardique qu'on incise puisque celle-ci est extrêmement variable.

Quand on est au contact du myocarde, on détache de lui peu à peu la coque scléreuse. Ce travail s'exécute du bec des ciseaux courbes et mousses auxquels on imprime des mouvements d'ouverture. « Il faut arriver, dit SCHMIEDEN, à peler le cœur comme une orange et non comme une pomme ». C'est-à-dire qu'il faut le décortiquer en restant dans un plan de clivage et toujours au contact du myocarde.

Parfois la symphyse n'est pas très serrée et du doigt on est autorisé à faire progresser le clivage.

Parfois, au contraire, le clivage est difficilement réalisable en certains endroits. Dans ce cas, il ne faut pas hésiter à laisser au contact du myocarde une petite pla-

que de sclérose plutôt que de risquer une blessure du cœur.

Dans certains cas, enfin, un plan de clivage est découvert avant d'atteindre le myocarde et on peut être amené à détacher l'une après l'autre les couches calleuses comme les écailles d'un oignon (GULEKE).

En cours de besogne, il est toujours préférable de ne pas réséquer les fragments péricardiques détachés immédiatement près de leur point d'attache au cœur. En d'autres termes, la résection doit être en retard sur la libération, afin d'avoir constamment à sa disposition suffisamment d'étoffe péricardique pour aveugler une déchirure éventuelle du ventricule, les déchirures étant l'apanage des myocardes altérés et friables sur lesquels la suture serait précaire.

De toute façon, c'est avec un instrument mousse qu'il faut cliver et rompre les adhérences. Il est recommandé de se servir le moins possible du bistouri, instrument dangereux sur cet organe constamment en mouvement. Toute la difficulté vient en effet de ce mouvement perpétuel qui rend la besogne extrêmement malaisée et demande du chirurgien patience, douceur et adresse s'il veut éviter les dégâts irréparables de la blessure au cœur.

Comment doit progresser la décortication.

La décortication est ainsi entreprise sur le *ventricule gauche dont la libération constitue l'acte essentiel*. La libération de la pointe est aussi importante. Celle-ci n'est pas toujours fixée; mais parfois son adhérence au diaphragme est si solide que l'usage du bistouri devient indispensable. Quand on n'a pu la réaliser de façon satisfaisante, il suffit de pousser vers la profondeur la dissection de la coque sur le bord latéral gauche du cœur et de sacrifier sans regret la phrénique.

Puis la décortication est poursuivie de gauche à droite et le ventricule droit décortiqué à son tour jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire. Un soin particulier doit être consacré à la libération du bord inférieur du ventricule droit

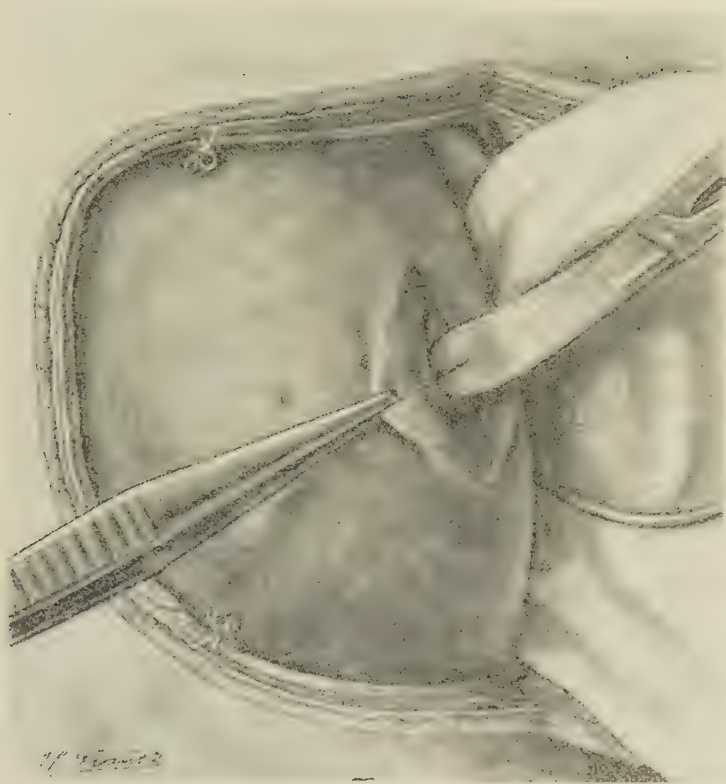


Planche VII

Le péricarde fibreux et la séreuse péricardique forment un seul bloc calleux symphysé au myocarde. Le plan de clivage a été découvert en regard du V.G., et la décortication est poursuivie vers la droite.

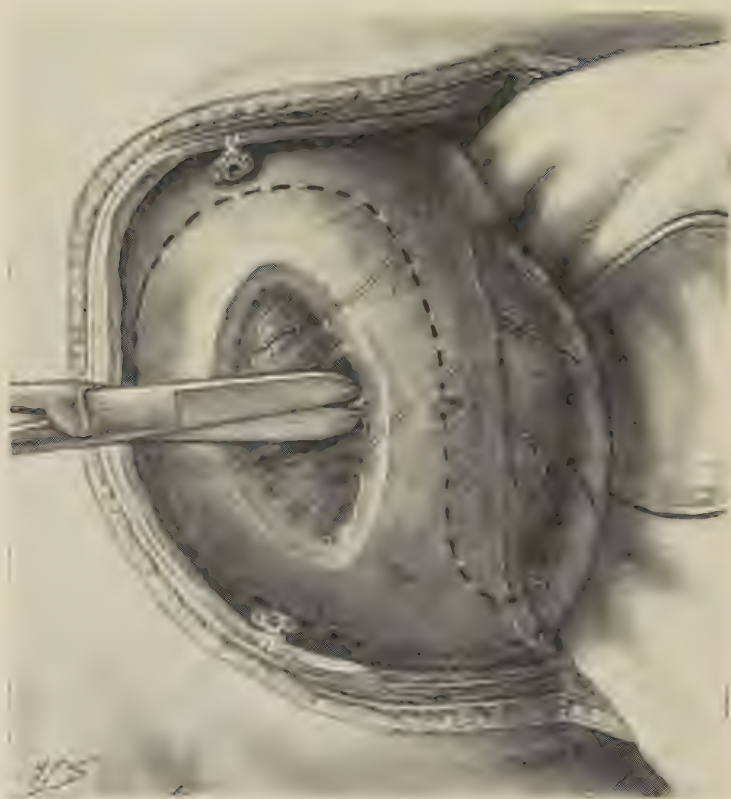


Planche VIII

Au voisinage du sillon interventriculaire, la symphyse est tellement serrée qu'on risque fort de blesser la coronaire gauche. Après avoir pelé le V.G. jusqu'au bord gauche du sillon interventriculaire, on décortique le V.D. de droite à gauche jusqu'au bord droit du même sillon. La pointe sera libérée en dernier.

et si possible de sa face diaphragmatique. La dissection peut être aussi laborieuse que dangereuse au devant de ce ventricule en raison de la prédominance des lésions à ce niveau et de la fragilité de sa paroi.

Il faut toujours approcher avec une certaine circonspection la région du sillon interventriculaire où chemine la branche descendante de la coronaire gauche. Le plus souvent l'artère demeure dans sa tranchée et la décortication passe au-dessus. Dans certains cas, cependant, l'artère est englobée dans la coque péricardique (Fig. 7) et il est arrivé à certains chirurgiens (HEUER et STEWART) d'entraîner l'artère hors de son sillon avec la coque péricardique.

Aussi est-il recommandé, quand la symphyse est dense, d'entreprendre en premier lieu la décortication du ventricule gauche jusqu'au bord gauche du sillon interventriculaire. Puis on crée une brèche péricardique au-devant du ventricule droit et on libère celui-ci de droite à gauche jusqu'au bord droit du même sillon (Planche VIII). On respecte, de cette manière, l'artère coronaire en épargnant de la résection une bande de tissu cicatriciel le long de son trajet.

Quant à la libération de l'oreillette droite et de l'abouchement de la veine cave inférieure, il ne faut pas de parti pris la recommander ou la rejeter. Quand on a fait l'hémisternectomie gauche on a tout le jour nécessaire pour explorer la région. Si l'état du malade le permet et si la symphyse pré-auriculaire n'est pas très dense, ce qui est rare, on peut se permettre d'élargir la péricardectomie puisque cela se fait sans dommage. Si, de même, il existe des éperons calcaires à l'embouchure de la veine cave inférieure, il faut les réséquer de manière à éviter un obstacle mécanique ultérieur à la circulation du sang. On ne doit cependant guère s'y acharner et considérer ces éventualités comme rares. La seule décortication ventriculaire est le plus souvent suffisante. Quand il existe des signes d'inhibition du cœur gauche, seul le ventricule gauche doit être dépouillé.

L'épanouissement du myocarde (Planche IX).

Au fur et à mesure qu'avance cette décortication, on voit le myocarde libéré faire littéralement « hernie » des restes de sa carapace, recommencer à battre vigoureusement et reprendre sa couleur rouge que masquait l'ischémie. Cet épanouissement du myocarde est la marque même de sa bonne qualité et permet déjà de prévoir le succès. Quand le myocarde reste pâle et ne prend aucune expansion il faut craindre que l'intervention reste sans effet.

Les pauses.

Il est rare que la péricardectomie puisse être entièrement exécutée sans interruption. Les manipulations opératoires si douces soient-elles sont la source fréquente de troubles du rythme passagers (tachycardie simple, tachycardie paroxystique ou arythmie complète) et de modifications tensionnelles (chute de la tension artérielle et élévation de la pression veineuse). Il ne faut guère sous-estimer ces troubles qui peuvent être le prélude de complications sérieuses. Pour y remédier, on doit lutter contre sa hâte instinctive d'en finir et accorder de temps à autre au cœur des « périodes de repos » de 2 ou 3 minutes pendant lesquelles la plaie opératoire est recouverte d'un champ imbibé de sérum physiologique tiède. Les chirurgiens sont unanimes pour accorder à ces pauses une part importante du succès opératoire.

Le temps exigé par la décortication proprement dite peut être en conséquence fort long. WHITE estime qu'il faut compter une heure pour mener la tâche à bien. On peut sans aucun doute s'en tirer à meilleur compte si l'on ne pratique pas systématiquement de péricardectomie aussi étendue que l'exige WHITE.



Planche IX

Aspect du cœur après la décortication. Remarquer la manière dont le cœur fait hernie hors de son ancienne coque; Deux plaques de calcification incrustées dans le myocarde sont respectées.

(d'après PATEL, modifiée).

LA PÉRICARDECTOMIE DANS LES AUTRES VARIÉTÉS
ANATOMIQUES DE LA PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

Nous avons jusqu'ici envisagé la péricardectomie dans le cas schématique le plus difficile où il existe une symphyse totale entre le bloc calleux péricardique et le myocarde. Il n'en est cependant pas toujours ainsi.

1° *Symphyse lâche ou partielle.*

Quand la symphyse n'est représentée que par quelques adhérences vélamenteuses ou lorsqu'elle n'existe que partiellement, la péricardectomie devient relativement aisée, quelle que soit l'épaisseur de la coque constrictive.

Il suffit de réséquer le bloc calleux aux ciseaux. Il n'y a pas de risque de blesser le cœur. C'est dans ce cas qu'on peut se permettre de réaliser une péricardectomie large. Il est rare cependant que la symphyse soit partout si discrète. Notre observation IV est bien le témoin d'une péricardectomie, facile dans la région pré-ventriculaire et irréalisable dans la région auriculaire et diaphragmatique.

2° *Péricardite calcifiante* (Planche X).

La technique est la même. Quand il existe une grosse coque calcaire on doit parfois faire usage de la pince-gouge pour la morceler (Observation V).

3° *Péricardite constrictive jeune avec poches liquidiennes enkystées* (Planche XI et Fig. 6).

La résection du péricarde pariétal qui représente la paroi externe de la poche est insuffisante. La condition essentielle du succès réside dans la résection de la cou-

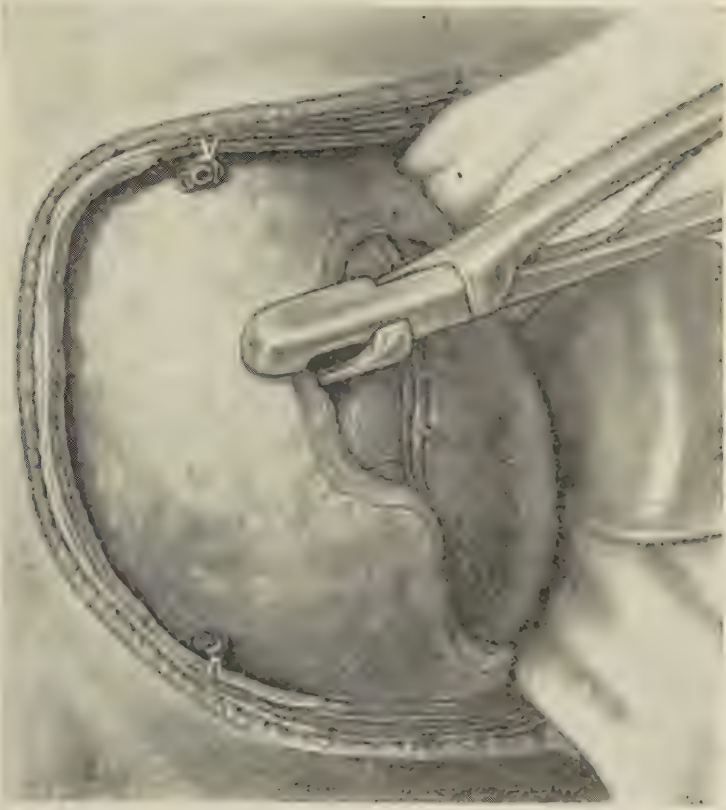


Planche X

Une coque calcaire très épaisse « blinde » le cœur. Elle est heureusement peu adhérente au myocarde, ce qui rend la décortication aisée. Mais en raison de son épaisseur et de sa consistance on doit faire usage de la pince gouge.

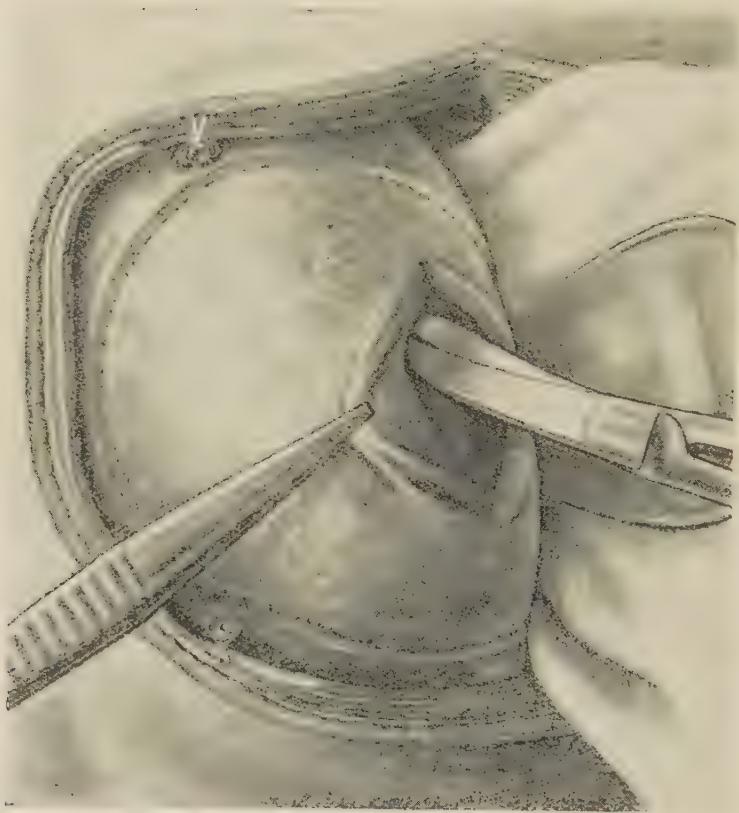


Planche XI

Le sac fibreux péricardique reconnaissable a été réséqué. La besogne n'est pas terminée. Le myocarde reste recouvert par une couenne jaunâtre plus ou moins épaisse développée aux dépens de l'épicarde. Il faut l'en dépouiller jusqu'à ce qu'apparaisse sa coloration brune.

che fibreuse interne, en découvrant un plan de clivage sous-épicaudique. Il faut cependant reconnaître que la manœuvre est parfois irréalisable en particulier quand l'épicaudie manque de consistance.

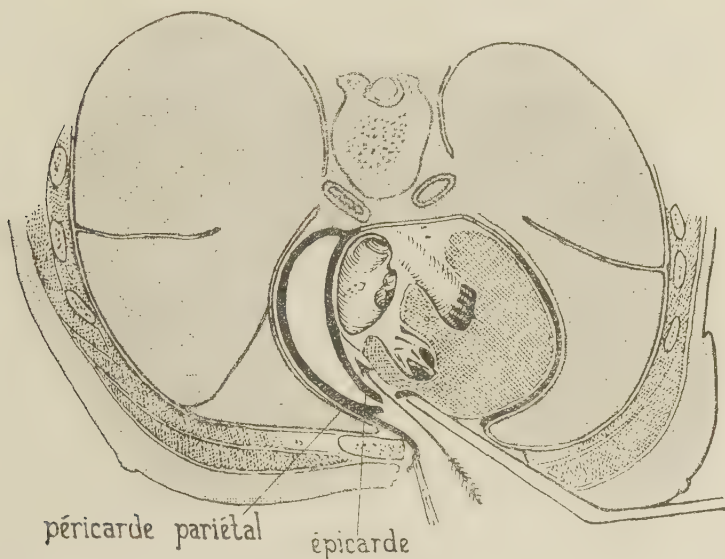


Fig. 6

Coupe schématique dans un cas de symphyse jeune avec poches enkystées de péricardite exsudative. La résection de la paroi externe de la poche est insuffisante. La résection de la paroi interne est la condition essentielle du succès.

(d'après CHURCHILL).

DRAINAGE

Il est toujours difficile, une fois la péricardectomie terminée de laisser une plaie opératoire absolument exsangue car les tranches osseuses et le tissu d'inflammation chronique saignent. L'hémostase obtenue par le tamponnement au sérum chaud n'est jamais parfaite et l'usage du sérum adrénaliné n'est guère recommandé. Aussi on a souvent avantage à glisser un ou deux drains

à l'angle inférieur de la plaie, en évitant qu'ils ne prennent contact avec le cœur. Leur ablation aura lieu au bout de 24 à 48 heures.

FERMETURE

Elle se fait en deux plans, musculo-aponévrotique au catgut et cutané à la soie.

Nous nous abstenons de dépouiller le lambeau cutané de sa doublure musculaire, comme le réalise SCHMIEDEN, pour garder à la peau une bonne vascularisation.

*
**

EXOPÉRICARDIOPEXIE (Planche XII)

Sous cette dénomination, SCHMIEDEN désigne la manœuvre qui consiste à suturer le bord gauche de la brèche péricardique créée au-devant du ventricule gauche avec le bord gauche de la fenêtre thoracique.

Exécuté au début de l'opération, cet acte a pour but d'éviter l'encombrement du champ opératoire par la plèvre et d'exclure celle-ci du foyer opératoire. Il élimine également le danger pleural en cas de réintervention éventuelle.

La réalisation n'est pas toujours très commode, surtout si la résection du péricarde a été poussée loin en arrière.

Par contre, il est toujours possible de fixer dans le même but le bord libre du cul de sac pleural gauche à la charnière de la fenêtre thoracique.



Planche XII

L'exopéricardiopexie selon SCHMIEDEN (d'après FREY).

Deux des fils ayant servi à la ligature des pédicules intercostaux sont passés dans le bord gauche du péricarde. La plèvre ne peut plus s'interposer entre le cœur et la paroi.

III. — ACCIDENTS OPERATOIRES ET POST-OPERATOIRES ET LEUR TRAITEMENT

ACCIDENTS OPERATOIRES

Divers incidents peuvent troubler la marche de la péricardectomie, même quand celle-ci est exécutée suivant les règles de l'art. La plupart sont directement imputables à l'opérateur; mais il faut en atténuer grandement la responsabilité en raison du caractère des lésions et de la difficulté de l'acte opératoire.

Certains restent sans conséquences, d'autres sont catastrophiques.

1. — LA DÉCHIRURE DE LA PLÈVRE.

C'est l'accident le plus fréquent. Sur 98 cas recueillis dans la littérature, FREY le trouve mentionné 15 fois. Il semble que l'épaississement pathologique de la séreuse à ce niveau et sa symphyse fréquente la rendent néanmoins parfois invulnérable.

C'est un accident en général bénin mais il peut avoir des conséquences immédiates sur l'état circulatoire. BECK rapporte un cas d'arrêt du cœur et mort immédiate par pneumothorax opératoire accidentel bilatéral. En l'absence d'accident immédiat, l'ouverture de la plèvre prédispose sans conteste à l'infection pleurale secondaire.

La réparation immédiate de la déchirure et l'usage de la baronarcose qui supprime le pneumothorax sont les deux agents thérapeutiques auxquels on doit avoir recours.

La fixation du cul de sac pleural récliné et l'exopéri-

cardiopexie à la SCHMIEDEN sont d'excellentes manœuvres préventives pour exclure la plèvre de la plaie opératoire.

2. — LES TROUBLES DU RYTHME.

La décortication est souvent génératrice de troubles du rythme, spécialement quand on l'entreprend au voisinage des vaisseaux coronaires (branche descendante de la coronaire gauche) ou du péricarde auriculaire.

Leur meilleure prophylaxie réside dans la douceur des manipulations opératoires et les périodes de repos qu'il faut accorder de temps en temps au cœur.

Certains de ces troubles sont essentiellement passagers et relativement bénins, telles les extrasystoles, la tachycardie parosystique, la fibrillation auriculaire même. Ils cèdent spontanément ou sous l'effet des pauses accordées au cœur. MAUTZ propose de répandre 2 cc. d'une solution de procaïne à 5 % sur la surface des oreillettes pour traiter la fibrillation auriculaire. L'effet de la drogue est de suspendre les réflexes à point de départ épiscardique créés par l'instrument du chirurgien.

D'autres, au contraire : arrêt du cœur et fibrillation ventriculaire, sont extrêmement graves puisqu'ils représentent la grande cause des morts subites sur table d'opération et dans les suites opératoires. Leur fréquence relative mérite qu'on s'y attarde.

a) *L'arrêt du cœur* est un accident extrêmement impressionnant mais n'est pas le plus dramatique puisqu'un traitement adéquat peut encore sauver le malade. De nombreuses observations cliniques d'arrêt du cœur, suivies de reprise, donnent raison à cette assertion. Voici le traitement proposé par BECK en cas d'arrêt du cœur :

1° Compresses humides imbibées de sérum physiologique chaud à 40° sur le cœur.

2° Massage doux au rythme de 40 à 50 par minute.

3° Adrénaline : 1 cc. d'une solution à 1 p. 1000 qu'on répand sur le myocarde en évitant la région des coronaires.

En cas d'échec, au bout d'une minute injecter dans le ventricule droit : 1 cc. de la même solution d'adrénaline diluée dans 10 cc. de sérum physiologique. Il faut éviter d'injecter l'adrénaline dans les vaisseaux coronaires ou le myocarde sous peine de voir apparaître la fibrillation ventriculaire.

b) *La fibrillation ventriculaire* est un accident beaucoup plus dangereux qui aboutit pratiquement toujours à la mort.

Les tracés électrocardiographiques en cours d'opération l'objectivent mieux que la simple observation visuelle. La fibrillation ventriculaire peut s'étendre sur une période de 15 à 50 minutes et reconnaît au cours de la péricardectomie les mêmes causes déclenchantes que les autres troubles du rythme. Le traumatisme opératoire et en particulier l'excitation de l'épicarde constitue donc le principal agent provocateur ; on peut aussi en obtenir la reproduction expérimentale en créant une ischémie localisée du myocarde par blessure ou ligature de la coronaire gauche.

Selon MAUTZ, on doit pouvoir éviter la fibrillation en diminuant l'irritabilité cardiaque par l'usage d'un anesthésique sur le cœur (métycaïne) ou par l'administration de fortes doses de quinine. En tout cas il faut proscrire l'usage de l'adrénaline intra-cardiaque dans un cœur en état de fibrillation car, génératrice d'hypertension et d'hyperexcitabilité, l'adrénaline est susceptible de déclencher la fibrillation ventriculaire.

Voici comment BECK et MAUTZ entendent traiter la fibrillation ventriculaire d'après leurs recherches expérimentales. Le but de leur méthode est de déterminer d'abord l'arrêt du cœur, puis de traiter cet arrêt par les méthodes déjà préconisées. Les diverses étapes du traitement sont les suivantes :

1° Assurer la ventilation pulmonaire avec apport suffisant d'air et d'oxygène par l'intubation trachéale.

2° Masser le cœur au rythme moyen de 50 par minute

pour assurer temporairement la circulation et éviter l'ischémie du myocarde et des centres nerveux.

Il faut que le cœur ait vu disparaître sa dilatation et sa coloration cyanique et montre une fibrillation moins rapide et plus ample avant de poursuivre plus avant le traitement.

3° Placer de chaque côté du cœur une électrode d'argent de 25 cm² et déclencher le passage d'un courant alternatif de 60 périodes et de 1 à 1,5 ampères pendant une durée de 1/2 à 2 secondes.

Cette décharge a pour but d'arrêter complètement le cœur. Si elle reste inefficace, on recommence la manœuvre en ayant soin de mettre au préalable 2 cc. de chlorhydrate de procaine à 5 % sur le cœur, ou même d'injecter dans le ventricule droit 2 cc. du même anesthésique dilué dans 10 cc. de sérum physiologique.

On masse ensuite le cœur jusqu'à voir disparaître sa dilatation. Puis on déclenche un courant. Dans ce cas l'arrêt se produit toujours sur le chien en expérience.

4° Une fois le cœur arrêté, le masser doucement. Il reprend alors son rythme normal. On peut à ce moment seulement faire usage de l'adrénaline intra-cardiaque. Après usage de la procaine, on a parfois de la peine à faire repartir le cœur arrêté; il faudrait alors tout en le massant injecter dans le ventricule droit 5 cc. de chlorure de calcium à 1 %.

3. — LES BLESSURES DU CŒUR.

Elles représentent un des plus graves incidents qu'on peut déplorer au cours de la péricardectomie, et relèvent en général, d'un coup de ciseaux intempestif donné au sein du myocarde lors de la décortication.

Quand la blessure intéresse le ventricule gauche, elle reste habituellement sans conséquence. En raison de l'épaisseur de la paroi la blessure conduit rarement dans la cavité cardiaque. La réparation ne souffre pas de dif-

ficultés insurmontables puisqu'on n'est guère aveuglé par le sang.

Quand la blessure intéresse les cavités droites, elle constitue un accident immédiatement dramatique en raison de l'hémorragie foudroyante qu'elle occasionne. La minceur de ces cavités fait que la blessure lèse presque toujours toute l'épaisseur de la paroi.

Cette blessure des cavités droites est pratiquement d'ailleurs la seule signalée par les chirurgiens. FREY a pu en rassembler 11 cas, parmi lesquels il s'agissait six fois d'une déchirure du ventricule droit (SCHNEIDER, SCHUR, BIGGER, KOENEKE, HEUK, HENLE); 4 fois de blessure de l'oreillette (BECK et CUSHING, BURWELL et STRAYHORN, LILIENTHAL, E. REHN), une fois l'endroit de la blessure n'est pas spécifié.

CHURCHILL rapporte deux cas personnels de blessure du cœur au cours de la péricardectomie : une fois la blessure intéressait le ventricule droit, une fois l'oreillette droite.

La gravité de cet accident ne fait pas de doute si l'on songe que sur ces 13 malades : 9 ont succombé immédiatement ou dans les suites immédiates, 4 seulement ont guéri (KOENEKE, REHN, LILIENTHAL, CHURCHILL).

Le meilleur moyen de l'éviter est de s'abstenir de décortiquer l'oreillette droite pour peu que la coque y adhère ; il faut aussi éviter de s'acharner sur une plaque de calcification incrustée dans la paroi ventriculaire.

Le traitement a suscité l'ingéniosité des chirurgiens, car la friabilité du myocarde n'en permet pas directement la suture. BECK propose de passer un fil en U dans le myocarde et de le nouer sur un fragment de muscle. L'artifice préconisé par BIGGER (Planche XIII) a retenu davantage notre attention. Il consiste à aveugler la déchirure avec le fragment péricardique non encore détaché et immédiatement adjacent à la déchirure puis à fixer celui-ci par un point en U au myocarde. CHURCHILL a réalisé une fois ce procédé avec succès pour une déchirure de l'oreillette droite. WINKELBAUER et SCHUR lui re-



Planche XIII

Réparation d'une déchirure du V.D. La friabilité du muscle cardiaque n'en permet pas la suture. La plaie est aveuglée, à la manière de BIGGER, par le lambeau péricardique immédiatement adjacent à la déchirure.

prochent cependant de ne pas être praticable quand le péricarde est représenté par une épaisse coque calcaire. Mieux vaudrait alors ne pas toucher à l'oreillette droite.

4. LA BLESSURE DES VAISSEAUX CORONAIRES.

C'est un accident beaucoup plus rare que la blessure du myocarde au point que SCHMIEDEN ne paraît pas le craindre dans ses péricardectomies. Nous avons cepen-

Lumière artérielle

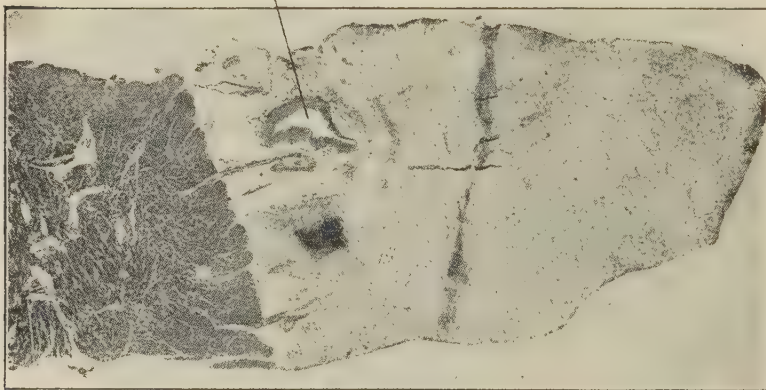


Fig. 7

Envahissement des vaisseaux coronaires par la sclérose dans une péricardite chronique constrictive. La décortication du cœur au niveau du sillon interventriculaire entraînera fatalement l'artère hors de son lit. (Microphotographie selon BURWELL et BLALOCK).

dant vu comment il est possible que les vaisseaux soient englobés par la gangue calleuse (Fig. 7) et comment certains chirurgiens (HEUER et STEWART) avaient pu entraîner l'artère hors de son lit avec la coque péricardique. Cela doit nous inciter à prendre des précautions dans les cas difficiles pour approcher le sillon interventriculaire (Planche VIII).

La blessure de la branche descendante de la coronaire

gauche, la seule qui nous intéresse ici, constitue en effet un accident grave mais qui n'est pas régulièrement fatal. PORTER, dans ses études expérimentales, montra que la ligature de cette artère engendre la mort dans 28 % des cas. BECK et MAUTZ montrèrent que l'ischémie du myocarde par ligature des branches de la coronaire peut être génératrice de fibrillation ventriculaire.

S'il arrivait de blesser la branche descendante de la coronaire gauche, on n'aurait d'autres ressources que d'en faire la ligature. Quant aux hémorragies par blessure des veines tributaires de la coronaire, BECK recommande de les traiter par le procédé qu'il préconise dans les blessures du cœur et que nous avons mentionné ; ceci en vue d'éviter qu'une ligature n'intéresse l'artère satellite, ce qui compromettrait la vascularisation du myocarde.

5. LA DILATATION AIGUË DU CŒUR DROIT.

C'est un accident dramatique dont la cause a déjà été exposée au cours de ce travail et qui devrait disparaître avec le perfectionnement technique.

Il a été observé par SCHMIEDEN, SCHUR, HENLE, BIGGER et HEUCK et fut responsable de nombreuses morts immédiates ou rapides. On doit pouvoir l'éviter si l'on reste fidèle au préceptes techniques suivants, formulés par SCHMIEDEN :

1° Ne jamais commencer la décortication par le ventricule droit.

2° Ne pas entreprendre la décortication des cavités droites quand on a des raisons de douter de la valeur du ventricule gauche.

ACCIDENTS POST-OPERATOIRES

Les suites de la péricardectomie peuvent être troublées par un certain nombre de manifestations de gravité variable.

1. SHOCK OPÉRATOIRE.

On attribue fréquemment au shock les morts qui surviennent dans le collapsus dans les heures qui suivent l'opération. La cause déterminante de ce syndrome paraît résider dans la gravité de l'acte opératoire et les traumatismes pleuraux et péricardiques chez des malades dont le terrain est précaire. Il est à vrai dire difficile de différencier cet état des défaillances cardiaques post-opératoires subites. On peut y remédier par un large usage du pressyl et du camphre.

2. AGGRAVATION TRANSITOIRE.

Il est très fréquent, dans les jours qui suivent la péricardectomie, d'assister à une aggravation transitoire des symptômes : tachycardie, recrudescence de l'ascite et de l'hydrothorax.

Cet état présente à peine l'importance d'une complication car on en a vite raison par l'évacuation des épanchements nouvellement formés et l'administration de digitale et de diurétiques.

3. COMPLICATIONS PLEURO-PULMONAIRES.

a) *Broncho-pneumonie.*

Rare, cette complication peut être mortelle comme chez notre malade de l'observation IV.

Il est possible que l'anesthésie générale intervienne dans sa genèse.

b) *Epanchements pleuraux séro-fibrineux et hématiques.*

Il s'agit d'épanchements pleuraux séro-fibrineux réactionnels qui peuvent être occasionnés par l'ouverture accidentelle de la plèvre et qui surviennent les premiers jours après la péricardectomie. Plus souvent, ce sont des épanchements séro-hématiques aseptiques, parfois des hémothorax purs.

La fréquence de ces pleurésies réactionnelles et de ces hémothorax est grande et leur bénignité habituelle. Ils commandent la thoracocentèse et une surveillance attentive de la cytologie du liquide.

c) *Pleurésie purulente.*

C'est une complication plus rare mais autrement grave. Elle s'installe habituellement de façon insidieuse et se localise à gauche. Elle est favorisée par l'ouverture de la plèvre. Chez le malade de l'observation V elle a été le point de départ d'une série d'accidents qui ont entraîné la mort.

Malgré sa gravité, cette complication n'est cependant pas toujours fatale. SCHMIEDEN rapporte un cas de guérison maintenue depuis treize ans chez un enfant dont la pleurésie purulente avait nécessité la pleurotomie. WINKELBAUER et SCHUR relatent un succès durable de cinq ans chez un malade qui a fait une suppuration de la plèvre qui nécessita une thoracotomie de drainage.

L'exopéricardiopexie à la SCHMIEDEN est une excellente manœuvre de protection de la plèvre qui est totalement exclue du foyer péricardique.

4. ACCIDENTS LOCAUX.

a) *Epanchements localisés précordiaux.*

Il s'agit d'épanchements séro-hématiques aseptiques ou d'hématomes purs qui se forment dans la région précordiale quand on s'est abstenu de drainer. Ils restent le plus souvent superficiels (observation III) et n'ont aucune

conséquence. Parfois ils prennent contact avec le cœur et compriment celui-ci (BIGGER).

La surveillance soigneuse de la plaie opératoire permet de les dépister. Il faut les ponctionner pour les guérir afin d'éviter le risque de les voir suppurer et inoculer la plèvre.

b) *Suppuration pariétale banale.*

Elle est souvent occasionnée par les hématomes de la paroi ou le caractère inflammatoire des lésions péricardiques et peut être la source de complications pleurales.

c) *Gangrène du lambeau.*

Elle peut être limitée au bord de celui-ci, ou plus étendue et en atteindre le milieu.

Signalée par KOENEKE, MELCHIOR, LENORMANT, elle reste malgré tout un accident exceptionnel. On doit pouvoir l'éviter en taillant un lambeau à large pédicule et doublé de muscles.

5. GÉNÉRALISATION TUBERCULEUSE.

Quand la péricardite constrictive est d'origine tuberculeuse, on doit toujours craindre une dissémination granulique ou méningée, même quand on a respecté les règles générales de l'indication opératoire.

6. FISTULISATION TUBERCULEUSE DE LA PLAIE.

C'est également l'apanage des péricardites tuberculeuses opérées encore en période d'activité.

Elle constitue avec la généralisation tuberculeuse une des raisons principales qui interviennent dans le choix du moment de la péricardectomie. Si l'on se réfère à l'observation de SCHMIEDEN relative à la tuberculisation secondaire de la plaie, les fistules, d'apparition habituellement tardive, donnent issue à un pus riche en bacilles de Koch et la mort dans la cachexie en est l'aboutissant habituel.

RESULTATS

I. — LES FACTEURS QUI INTERVIENNENT DANS LA DETERMINATION DES RESULTATS

En dehors de l'acte opératoire, la qualité des résultats de la péricardectomie est soumise au concours d'un certain nombre de facteurs.

a) STADE DE LA MALADIE.

Nous nous sommes longuement étendus dans un chapitre antérieur sur le choix du moment de la péricardectomie. Opérer loin du stade évolutif initial, mais ne pas laisser se constituer des lésions myocardiques et hépatiques irréparables; voilà comment on peut arriver à obtenir une bonne proportion de guérisons totales et définitives.

L'intervention trop précoce peut en effet réveiller des lésions non totalement éteintes et fait courir le risque de fistulisation tuberculeuse de la plaie, dans les cas où la tuberculose est en jeu.

L'intervention trop tardive est grevée d'une lourde mortalité et donne rarement des guérisons totales.

b) ALLURE ÉVOLUTIVE DE LA MALADIE.

Les formes relativement stabilisées sont celles qui fournissent les meilleures guérisons. On doit s'attendre à un médiocre résultat dans les formes rapidement évolutives où l'on a la main forcée à l'intervention par des signes de stase menaçants, car on aborde rarement dans ce cas des lésions cicatricielles. Aussi le résultat tardif

reste souvent conditionné par l'évolution même de l'affection causale.

c) AGE DU MALADE.

D'après l'analyse des observations recueillies dans la littérature, il semble que les plus beaux succès de la péricardectomie se rapportent dans l'ensemble à des sujets relativement jeunes.

Dans la première statistique de WHITE et CHURCHILL, qui comptait 6 succès sur 12 opérés, aucun des sujets guéris n'avait dépassé la trentaine. Dans le travail de PIQUET, l'âge moyen des sujets guéris par la péricardectomie est de 24 ans sur un ensemble de 29 guérisons.

d) AGENT CAUSAL.

La péricardectomie s'adresse en principe à des lésions cicatricielles. L'agent causal ne saurait donc intervenir pour fixer les résultats.

En pratique, il faut compter avec les erreurs d'indications et tous les chirurgiens ont eu à déplorer des échecs pour être intervenus sur une péricardite tuberculeuse (généralisation tuberculeuse, tuberculisation de la plaie). La tuberculose quand elle intervient est donc toujours d'un fâcheux pronostic. La négativité de la cutiréaction constitue pour cela un élément favorable.

Enfin, quand la péricardite constrictive est d'apparence primitive, ou secondaire à un agent traumatique, il faut s'attendre à un bon résultat.

e) L'ACTE OPÉRATOIRE.

HEUER et STEWART rassemblant 143 péricardectomies y trouvent 26 morts opératoires précoces, dont six par blessure du cœur et six de complications locales.

On ne saurait donc négliger l'importance de l'acte chirurgical dans l'analyse des résultats, puisque la moitié des morts opératoires précoces relève directement de celui-ci. Certains décès tardifs (décès par pleurésie purulente) peuvent même être en partie imputables à

l'acte chirurgical. Aussi tous les soins doivent y être apportés :

— Réduire l'anesthésie au minimum et au besoin utiliser l'anesthésie locale.

— Ménager au mieux la plèvre.

— Approcher le myocarde avec prudence.

— Donner la préférence à la péricardectomie limitée qui respecte les zones périlleuses du cœur.

— Entreprendre au besoin l'opération en deux temps si l'état du malade est par trop précaire.

II. — CLASSIFICATION DES RESULTATS

Les résultats de la péricardectomie peuvent être classés en trois catégories : les guérisons, les améliorations et les échecs.

a) LES GUÉRISONS.

Quand l'affection évolue vers la guérison, on assiste à la régression progressive des symptômes dès les premiers jours de l'intervention.

La débâcle urinaire est le premier phénomène marquant, avec le ralentissement du pouls. Elle est suivie de près par la disparition des œdèmes, de l'ascite et de l'hépatomégalie. Il faut suivre soigneusement la pression veineuse dont le retour à la normale serait le témoin le plus fidèle de la guérison, même devant la ténacité momentanée des autres symptômes. La disparition de la cyanose est habituellement précoce; celle de la dyspnée peut précéder ou suivre les autres manifestations. Parallèlement, le débit cardiaque et la vitesse circulatoire se rapprochent de la normale.

L'effet de la péricardectomie n'est cependant pas toujours aussi immédiat et frappant. Parfois les symptômes ne disparaissent que de manière lente. L'ascite, en particulier, peut mettre six à huit mois pour disparaître et

il faut souvent l'y aider par des ponctions et l'administration de tonocardiaques et de diurétiques.

Quant au rythme à trois temps et les anomalies électrocardiographiques, ils ne subissent habituellement aucune modification par la péricardectomie. De même il en est des calcifications dont l'image radiographique post-opératoire est presque inchangée. Parfois même, les troubles du rythme s'installent longtemps après l'opération et malgré la rétrocession des autres symptômes (Observation III).

Lente ou rapide, la régression de cet ensemble de manifestations cliniques laisse un sujet capable de reprendre une existence normale et parfois même de s'adonner à la pratique des sports. Si nos observations sont trop récentes pour nous permettre de juger de la qualité de la guérison à longue échéance, les observations de SCHMIEDEN, qui rapporte des cas guéris de 10 ans, 12 ans, 17 et 18 ans, celles de E. D. CHURCHILL, dont les guérisons remontent à plusieurs années, sont suffisamment convaincantes.

b) LES AMÉLIORATIONS.

Les chirurgiens qui ont rapporté les résultats de leurs péricardectomies parlent d'amélioration quand le succès obtenu par l'opération, sans être total, reste suffisamment appréciable et durable pour que le malade puisse en tirer bénéfice.

Cet état paraît être sous la dépendance directe d'une participation viscérale importante surajoutée aux phénomènes mécaniques de compression péricardique et relève fréquemment d'une intervention effectuée trop tardivement.

Sa marque essentielle réside dans l'existence de séquelles cardiaques et hépatiques : fatigabilité cardiaque avec diminution de l'activité physique plus ou moins importante, hépatite chronique résiduelle dont témoigne la persistance d'une petite lame d'ascite et d'un foie dur ainsi qu'une insuffisance fonctionnelle qu'on peut objec-

liver entre autres épreuves par celle de la galactosurie provoquée.

Ces séquelles ont conduit parfois le chirurgien à pratiquer des opérations itératives ou complémentaires.

La persistance de l'ascite en particulier a été maintes fois combattue par l'opération de Talma (cas de CHURCHILL). Certains ont même été jusqu'à préconiser l'omentopexie comme complément nécessaire de toute péricardectomie au même titre que la phrénicotomie (HENSCHEN). Ceci est, à notre avis, exagéré.

Quoi qu'il en soit, ces séquelles sont toutes justiciables d'un traitement médical complémentaire. Les toniques cardiaques et le régime restreignant les liquides et le sel peuvent avoir raison de l'ascite résiduelle.

c) LES ÉCHECS.

L'amélioration technique la plus perfectionnée et l'indication opératoire la mieux établie ne sauraient prétendre supprimer les échecs. Ceux-ci peuvent se déclarer immédiatement ou tardivement.

1. *Les échecs immédiats.*

Ils sont la conséquence directe de l'intervention chirurgicale et comprennent les morts en cours d'opération ou dans les suites opératoires immédiates. Leur étude a été entreprise dans un chapitre antérieur. La proportion de ces échecs est extrêmement importante puisque dans la plupart des statistiques elle représente environ 30 % de la totalité des cas opérés.

Voici, d'après l'importante statistique de HEUER et STEWART, dans quelle proportion interviennent les divers accidents dans la détermination des échecs.

Morts sur table d'opération.

Sur 12 cas où la cause de la mort est relatée, on en trouve :

4 par blessure du cœur;

- 3 par dilatation aiguë du ventricule droit;
- 2 par défaillance cardiaque et fibrillation ventriculaire;
- 1 due à l'asphyxie par pneumothorax.
- 2 étaient des malades extrêmement fatigués avant l'opération.

Morts dans les suites opératoires :

Sur 23 cas où des précisions sont données, on en note :

- 2 par blessure du cœur en cours d'opération;
- 5 du fait d'une complication locale : suppuration pariétale, empyème...;
- 6 par défaillance cardiaque rapide;
- 4 par défaillance cardiaque secondaire (18 jours à 2 mois);
- 2 de généralisation tuberculeuse;
- 4 de causes diverses : angine, cachexie, etc...

Au total, la défaillance cardiaque rapide post-opératoire, les blessures du cœur et les complications locales et pleurales sont les agents générateurs essentiels des échecs immédiats.

2. Les échecs éloignés.

Ils sont plus intéressants à analyser car ils échappent souvent à l'observateur de courte haleine, mais ils restent relativement rares.

a) L'évolution progressive.

Malgré la péricardectomie on a vu des péricardites constrictives suivre leur marche implacable vers l'aggravation, parfois après un court répit de quelques semaines.

Tantôt elles évoluent vers *l'asystolie* et le malade meurt en cardiaque.

Tantôt l'évolution revêt le masque de la *cirrhose*. A l'ascite et au gros foie se joignent le subictère et les signes d'insuffisance hépatique et la fin se fait dans l'ictère grave.

La raison d'une telle évolution réside ou bien dans

une intervention libératrice insuffisante, ou bien dans une intervention trop tardive sur des lésions cardiaques et hépatiques déjà dégénératives.

b) *Les récidives.*

On ne peut parler de récidive véritable quand la réapparition des accidents se fait dans les semaines ou les mois qui suivent la péricardectomie. Il s'agit manifestement, dans ces cas, d'une opération insuffisante. CHURCHILL a dû intervenir au bout de quelques mois chez un de ses malades pour compléter une péricardectomie qu'il croyait insuffisante. La décortication fut poussée la deuxième fois sur l'oreillette droite, l'auricule gauche et les gros vaisseaux, mais sans succès, car l'ascite persista.

WHITE attribue cet échec à la persistance d'un anneau constrictif au niveau du sillon auriculo-ventriculaire qui entrave le jeu des valvules.

La récidive vraie, par reproduction de la gangue constrictive, est un accident extrêmement rare. SCHMIEDEN dit n'en avoir jamais vu chez ses opérés. CHURCHILL, LAEWEN, relatent chacun un cas où les accidents réapparurent au bout de trois ans. BECK et CUSHING rapportent deux observations de récidive lointaine, des symptômes : une fois au bout de quatre ans, la réintervention fut pratiquée avec succès et libéra le tissu fibreux qui s'était formé au devant du ventricule et de l'oreillette droite; une fois (cité par PIQUET), le malade guéri depuis deux ans et ayant repris son travail, fut ramené mourant à l'hôpital. L'autopsie montra la reconstitution d'une coque calcaire au lieu et place de celle qu'on avait réséquée.

Ces observations, il faut le souligner, n'ont d'intérêt que par leur rareté, et ne doivent en aucune manière s'opposer à la décision opératoire.

c) *Les maladies intercurrentes.*

Sur ce terrain qui malgré tout reste parfois médiocre, les maladies les plus diverses peuvent prendre racine et emporter les malades.

Les détails relatifs à ces décès tardifs sont rarement rapportés dans les observations.

III. — LES STATISTIQUES

a) STATISTIQUES GLOBALES.

Une des premières statistiques globales relatives aux résultats de la péricardectomie est celle de CHURCHILL qui, en 1929, pouvait réunir 37 cas. Il comptait sur ce nombre 12 décès de l'opération ou de ses suites immédiates, 6 décès secondaires et 19 guérisons, dont trois ont été tardivement emportés par une maladie intercurrente. Cela représentait donc une proportion de guérisons de 43 %.

PAËSSLER, en 1933, pouvait réunir dans sa statistique 71 cas et comptait 37 décès. Sur le nombre restant, 22 seulement étaient capables de travailler, ce qui correspond à une proportion de guérisons de 30 %.

La technique opératoire a depuis subi des progrès et les cardiologues n'ont pas hésité à confier plus précocement leurs malades au chirurgien. Aussi les chiffres donnés par les statistiques récentes sont beaucoup plus favorables.

La statistique de FREY, en 1939, réunit 98 cas de péricardectomies comprenant 24 guérisons et autant d'améliorations et 50 échecs immédiats et secondaires.

PIQUET, la même année, groupe 59 observations de péricardectomies. Sur ce total, il compte : 29 guérisons, 9 améliorations et 21 échecs. Les échecs immédiats au nombre de 18 représentaient 30 % de la totalité des cas opérés. La forte proportion de succès (64 %) que comporte cette statistique est due au fait que les observations appartiennent en grande partie à des chirurgiens sélectionnés ayant une très grande pratique de la chirurgie du cœur.

La statistique de HEUER et STEWART, publiée la même année est de beaucoup la plus forte et englobe tous les cas retrouvés par ces auteurs. Elle en réunit en effet 143.

Huit d'entre eux sont exclus de la statistique en raison du manque de précisions. Les 135 cas restant valables comprennent :

50 guérisons, soit 37 %.

25 améliorations, soit 18 %.

47 échecs, soit 34,8 % (19 morts pendant l'opération et 28 dans les suites immédiates).

13 derniers cas morts secondairement : 7 d'entre eux dans la première année; les 6 autres de un à sept ans après l'opération, ce qui amène à dire qu'ils ont été améliorés.

En somme, sur 135 cas valables, la répartition se fait comme suit :

— 50 guérisons, soit 37 %.

— 31 améliorations, soit 23 %.

— 54 décès, soit 40 %.

Ce qui revient à porter la proportion de succès à 60 %.

Les circonstances actuelles nous interdisant d'accéder à la bibliographie étrangère, il ne nous a pas été possible de réunir de nouveaux cas en nombre suffisant pour faire l'objet d'une nouvelle statistique. Les cas publiés en France jusqu'à ce jour, sont trop peu nombreux et trop récents pour servir de base à une étude de ce genre.

b) STATISTIQUES PARTICULIÈRES.

Peu de chirurgiens ont à leur actif un nombre de péricardectomies suffisant pour faire l'objet d'une statistique personnelle.

WHITE et CHURCHILL (cité par PIQUET) réunissaient en 1939 neuf guérisons sur vingt opérés.

BECK et CUSHING, la même année, comptaient 18 succès sur 28 opérés.

La statistique de SCHMIEDEN, rapportée par WESTERMANN en 1941, est de toutes, celle à laquelle on doit accorder le plus de valeur, en raison de son importance et de la longue durée d'observation des malades. Sur les 43 péricardectomies pratiquées par l'auteur, celui-ci ne retient que les 34 premières afin de juger les résultats sur un recul d'au moins deux ans. Les chiffres donnés sont les suivants :

32,4 % guérisons complètes;

23,5 % améliorations, considérables;

5,9 % morts en cours d'opération;

20,6 % morts dans les suites;

17 % morts après amélioration transitoire de la maladie causale.

Les succès réunis représentent donc 56 % des cas; les échecs 44 %.

Il ne faut point oublier que dans cette statistique figurent les premières péricardectomies, où la technique et l'indication souffraient encore de l'inexpérience.

La confrontation de ces divers chiffres permet grossièrement de conclure qu'un peu plus de la moitié des péricardites constrictives sont considérablement améliorées ou totalement guéries par la péricardectomie. Cette proportion de succès qui sans cesse progresse avec l'expérience, la perfection technique et à mesure que les praticiens se familiarisent avec la symptomatologie de l'affection, les caractéristiques mêmes de la guérison durable et de bonne qualité, sont deux facteurs qui doivent engager de plus en plus dans la voie de la péricardectomie. Quand on songe qu'en l'absence de traitement opératoire la péricardite constrictive évolue inexorablement vers la mort, on ne peut être qu'enthousiasmé par cette proportion de guérisons.

OBSERVATIONS

Nous rapportons six observations de malades atteints de péricardite constrictive et ayant subi une intervention chirurgicale. Dans les quatre premières observations, la péricardectomie pratiquée par le Docteur BERGERET nous donna trois fois un succès avec un recul variant de un à deux ans (observ. I, II et III), une fois un échec par décès dans les suites immédiates (observ. IV). L'observation V est celle d'une péricardectomie exécutée par le Docteur OBERLIN avec décès au septième mois. L'observation VI est celle d'un malade auquel on pratiqua une simple résection costale à la veille de sa mort.

OBSERVATION I

Docteurs BERGERET, LENÈGRE et THIEFFRY

RÉSUMÉ. — *Péricardite calcifiante d'origine indéterminée se manifestant par un syndrome de Pick et un syndrome d'infantilisme atténué chez un garçon de 18 ans. Péricardectomie. Guérison se maintenant depuis 20 mois. Régression des signes d'infantilisme.*

M. G..., 18 ans, consulte le Docteur LENÈGRE en avril 1941 pour sa maladie dont le début, qui remonte à deux ans auparavant, s'est traduit par une augmentation du volume de l'abdomen et une dyspnée d'effort progressivement croissante. A ces signes se sont bientôt ajoutés de l'œdème des membres inférieurs, actuellement disparu, et une cyanose de la face et des mains, discrète ou nulle au repos, très intense à l'effort, sans hippocratisme digital.

L'examen physique révèle des symptômes qu'on peut grouper en trois syndromes :

- a) clinique de pseudo-cirrhose hépatique avec ascite.
- b) radiologique et électrocardiographique de péricardite constrictive.
- c) morphologique d'infantilisme atténué.

a) L'abdomen est ballonné, volumineux, circulation veineuse collatérale accentuée, particulièrement développée dans la zone sus-ombilicale. L'ascite est libre et mobile. Signe du flot. Le foie et la rate ne sont pas perceptibles.

La ponction retire 4,25 litres d'un liquide légèrement verdâtre, opalescent, aux caractères suivants :

- Réaction de Rivalta positive.
- Albumine 41 grammes pour 1.000.
- Formule : hématies, quelques cellules endothéliales, nombreux leucocytes dont 75 % de polynucléaires.

L'évacuation de l'ascite permet de palper le foie qui apparaît ptosé, assez dur et peu douloureux à la pression, pas très volumineux, ne débordant le rebord costal que de 3 à 4 cm. dans la région du lobe droit. Le bord inférieur est difficile à palper parce que le viscère est non seulement ptosé mais encore basculé.

Il n'y a ni subictère, ni œdème des membres inférieurs.

b) *Examen du cœur* : rapide et régulier à 110, choc de la pointe bien perçu en place. Pas de mouvement d'ondulation de la paroi, pas de signe stéthacoustique spécial sauf un léger souffle méso-systolique, mésocardiaque. T. A. 11—8,5.

A la radioscopie : Cœur de volume presque normal, peu déformé. Les contours faiblement battants sont cerclés en plusieurs endroits d'une bande opaque irrégulière. *De face* les calcifications sont particulièrement visibles sur le bord gauche et sur le bord inférieur de l'ombre cardiaque. En *oblique antérieure gauche*, elles dessinent un anneau presque totalement fermé particulièrement net dans les segments postérieur et inférieur et inscrit à l'intérieur de l'ombre cardiaque. Les sinus costo-diaphragmatiques, surtout du côté gauche, sont obscurs et comblés, presque totalement immobiles ; opacité scissurale droite.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal. Bas voltage, des acci-

dents. Atypies auriculaires et ventriculaires : élargissement et bifidité de P, aspect curviligne de RT_2 et RT_3 , imperceptiblement décalés vers le bas (comme d'ailleurs RT_1) aplatissement de T_1 , inversion de T_2 et T_3 .

c) Au point de vue morphologique, le retard statural, pondéral, génital et intellectuel est évident. Poids : 38½ kilos après la paracentèse. Taille : 1 m. 49. Ce garçon de 18 ans n'a que quelques rares poils pubiens. Les organes génitaux externes sont peu développés : ses testicules sont petits. Son psychisme reste infantile ; il se comporte comme un enfant de 12 à 14 ans.

Il n'existe par ailleurs aucun signe pathologique notable : *Les urines* peu abondantes, franchement colorées, oscillent entre 500 et 800 cc. par 24 heures : elles ne contiennent ni sucre ni albumine. *La température* est normale. *La cuti-réaction* à la tuberculine s'est montrée négative à deux reprises, à un an d'intervalle. Réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn, négatives dans le sang.

Un traitement au cyanure de mercure a élevé momentanément le taux de la diurèse, sans donner aucun autre résultat.

ANTÉCÉDENTS : Pas de rhumatisme articulaire. Aucun antécédent syphilitique. Aurait eu une pleurésie à l'âge de 7 ans, sur laquelle on n'a pu avoir de précision.

En conclusion, il apparaît chez un adolescent, d'abord une hépatomégalie, puis un syndrome de cirrhose ascitique avec œdèmes passagers des membres inférieurs, dyspnée progressive et cyanose d'effort. Le diagnostic est posé par l'examen radiologique du thorax qui met en évidence les calcifications du péricarde.

Traitement médical institué : repos, évacuation de l'ascite, théobromine. Le résultat paraît favorable : la dyspnée s'atténue ainsi que la cyanose. L'état général s'améliore.

En juin 1941 : L'état du malade s'aggrave rapidement. Etat physique lamentable, dyspnée permanente, cyanose, anasarque, ascite récidivante qu'on en arrive à ponctionner tous les cinq jours.

L'épreuve de la galactosurie provoquée montre que le galactose est éliminé en abondance dans les quatre échantillons.

C'est dans ces conditions précaires que la péricardectomie est pratiquée.

Intervention le 18 juillet 1941. — Opérateur : Docteur BERGERET.

Anesthésie locale complétée par le protoxyde d'azote.

Taille d'un lambeau cutané-musculaire à charnière externe. Résection des troisième, quatrième, cinquième et sixième côtes gauches dans leur partie antérieure. Ablation de leurs cartilages costaux et de toute la partie correspondante du sternum jusqu'à son bord droit. Ligature des vaisseaux mammaires internes aux deux extrémités de la plaie. Décollement du cul de sac pleural gauche.

Le péricarde apparaît alors dans toute son étendue; il est scléreux, épaissi, semé de plaques de calcification dont le diamètre varie de quelques millimètres à un centimètre. Ouverture du péricarde au niveau de la face antérieure du ventricule gauche. Le péricarde pariétal n'adhère pas à l'épicarde; sa résection, très facile, porte sur toute l'étendue de la face antérieure des ventricules; elle dégage la pointe du cœur et se prolonge en bas jusqu'à l'adhérence du péricarde au diaphragme; elle s'arrête en dedans à l'endroit où apparaissent les oreillettes. Le décollement du péricarde pariétal au niveau de l'oreillette qui se faisait cependant très facilement a déterminé, au moment où il a été pratiqué, des secousses fibrillaires et des contractions fasciculaires au niveau du ventricule gauche. La face postérieure des ventricules n'a pas été touchée, ni l'abouchement de la veine cave inférieure.

Fermeture en deux plans, musculo-aponévrotique et cutané sur un petit drain.

Durée totale de l'opération 64 minutes. Temps pariétal : 42 minutes; péricardectomie proprement dite : 22 minutes.

Au début de l'opération, pouls régulier à 110. T.A. 10,5—7,5.

Pendant l'intervention les variations du pouls et de la tension s'inscrivent respectivement entre 100 et 130 et entre 12-9 et 10-7. L'incision du péricarde n'a entraîné aucune perturbation notable.

SUITES OPÉRATOIRES.

Opération bien supportée (ni choc, ni fièvre).

Le quatrième jour, recrudescence brusque et impressionnante de l'insuffisance cardiaque : dyspnée intense, tachycardie sinuale à 140, rythme à trois temps qui ressemble à un bruit de galop, oligurie : 500 cc. par jour, anasarque extrême.

Ponctionnée, l'ascite se reforme rapidement malgré la digitale, ondulation fébrile à 38°.

Vers le treizième jour : La température revient à la normale, débâcle urinaire après des injections intra-veineuse d'ouabaïne (1 l. 500 puis 3 l. 500 par 24 heures), le cœur se ralentit, les œdèmes fondent.

Le 16 septembre 1941, le malade quitte le service en pleine convalescence. Il persiste : une ascite légère, foie dur ; tachycardie sinusale à 110 ; rythme à trois temps (dont nous n'avons pu élucider la nature exacte) et un bruit méso-systolique, mésocardiaque. Electrocardiogrammé : pas de modification. Les radiographies montrent la persistance de quelques calcifications de la face postérieure et du bord inférieur du cœur, l'obscurité résiduelle des sinus costo-diaphragmatiques et une opacité linéaire de la scissure droite.

Décembre 1941.

L'état fonctionnel s'est encore amélioré, au point de permettre une vie presque normale. Cependant il subsiste :

— d'une part des signes cardiaques : tachycardie légère avec extrasystoles et rythme à trois temps ;

— d'autre part une ascite peu abondante avec pleurésie double minime.

Il n'y a aucun œdème des membres inférieurs.

L'infantilisme est favorablement influencé. La taille a augmenté de trois centimètres en cinq mois (davantage que dans les trois années qui ont précédé l'opération). Le métabolisme basal est normal.

Le retard sexuel s'est amélioré : les testicules et surtout la verge se sont développés, les érections et le désir sexuel ont apparu, mais les poils pubiens restent rares.

Novembre 1942.

Ce jeune homme de 19 ans est en excellent état. Il ne présente aucune dyspnée ni cyanose à l'effort.

Son pouls est régulier à 80, sans extrasystoles. La T.A. 12-8. Il n'y a pas trace d'ascite, ni d'œdème des membres, ni d'hydrothorax.

Le bord inférieur du foie n'est pas perceptible.

Du point de vue morphologique : taille 1 m. 55 (soit augmenta-

tion de 6 cm. depuis l'opération). Poids : 46 kilos. La verge et les testicules sont ceux d'un adulte. Les poils garnissent copieusement le pubis.

Est autorisé à travailler.

Mars 1943 : Revu en excellent état.

OBSERVATION II

Docteurs BERGERET, LENÈGRE et THIEFFRY

RÉSUMÉ. — *Péricardite calcifiante d'origine indéterminée, évoluant depuis cinq ans chez un jeune homme de 20 ans et révélée par dyspnée, cyanose, œdèmes des membres inférieurs et du scrotum et calcifications péricardiques. Hypotrophie staturale et pondérale avec troubles osseux et métaboliques. Péricardectomie. Guérison se maintenant depuis 15 mois.*

(Malade examiné et suivi avant et après son opération dans le Service du Professeur DEBRÉ).

M. L... Joseph, 20 ans, fait remonter le début de ses troubles actuels à l'âge de 15 ans. Il a eu successivement depuis cet âge : un œdème cyanique unilatéral, progressivement ascendant du membre inférieur droit (qui aurait succédé à un traumatisme sérieux de la jambe droite) ; puis, deux ans après, un œdème identique du membre opposé (l'œdème est ainsi devenu bilatéral) ; depuis deux ans une dyspnée d'effort de plus en plus marquée ; depuis un an de la cyanose permanente des ongles et des mains ; enfin, il y a quelques semaines, une augmentation modérée du volume de l'abdomen.

L'examen met en évidence les symptômes suivants : dyspnée légère au repos, cyanose discrète des oreilles, des mains et des pieds.

Cœur : pointe immobile, fixée. Rythme régulier à 100. On entend à la base un claquement du deuxième bruit qui est par moment dédoublé, le bruit surajouté assez claqué se plaçant dans la proto-diastole. T. A. 9,5-7,5 (Vaquez-Laubry).

Poumons : sonorité et murmure vésiculaire très diminués à la base droite.

L'abdomen est légèrement augmenté de volume. *Le foie*, pas très dur, déborde de deux bons travers de doigt les fausses côtes. La rate est accessible par son pôle inférieur à l'inspiration profonde. Les deux membres inférieurs sont le siège d'un œdème cyanique et froid prédominant à droite.

Œdème des bourses et hydrocèle.

Examen radiologique. — Volumineuses calcifications de la face antérieure du cœur. Opacité de la moitié inférieure de l'hémithorax droit dépassant le niveau de la sixième côte en arrière et de nature probablement pleurale.

Electrocardiogramme. — Rythme sinusal, axe électrique normal, ondes rapides peu amples, disparition totale des ondes lentes T dans les trois dérivations.

Par ailleurs : *hypotrophie* staturale et pondérale avec *troubles osseux et métaboliques*. Chétif, asthénique et amaigri, le malade mesure 1 m. 47 et pèse 39 k. 400 à 20 ans. Les poils axillaires font défaut, le système pileux n'est pas très développé, cependant les testicules et la verge paraissent presque normaux.

Les radiographies osseuses montrent un squelette uniformément décalcifié, un retard considérable dans la soudure des épiphyses qui ont, au poignet, un aspect anormal en peigne, en dents de scie. Il existe une hypocalcémie (0,070 p. 1.000) alors que le phosphore est à 0,040 p. 1.000 et les phosphatases à 0,035 p. 1.000. L'élimination calcique est très diminuée tant dans les fèces (0,150 p. 100 au lieu de 0,800) que dans les urines (0,018 p. 1.000 au lieu de 0,300). L'élimination phosphorée diminuée dans les matières (0,019 p. 100 au lieu de 1 p. 100) est normale dans les urines (2,20 p. 1.000).

Les urines, rares, ne contiennent ni sucre ni albumine. L'urée sanguine est à 0 g. 22 p. 1.000. La *cuti-réaction* puis l'intra-dermo-réaction à la tuberculine sont négatives. Sérologie négative. L'épreuve de la galactosurie provoquée montre une perturbation discrète. Il n'y a pas d'autre dépôt calcaire dans le reste de l'organisme.

Antécédents. — Pas de rhumatisme, ni d'accident tuberculeux.

En somme, il s'agit d'un syndrome circulatoire en rapport direct

avec une péricardite constrictive et associé à une hypotrophie staturale avec troubles osseux et métaboliques.

Intervention le 15 octobre 1941 par le Docteur BERGERET.

Anesthésie au protoxyde d'azote.

Temps pariétal conduit comme dans l'observation précédente.

Le péricarde est ensuite dégagé de bas en haut et de dedans en dehors en refoulant le plan des muscles intercostaux et la plèvre. Le tissu cellulo-graisseux entre la plèvre et le péricarde est très épaissi, infiltré; il se décolle mal en particulier à la pointe du cœur où la plèvre adhère tellement au péricarde qu'elle doit être ouverte pour que l'on puisse procéder à son dégagement. Suture de la plèvre.

Le péricarde est blanchâtre, scléreux, épaissi. Les plaques de calcification sont appliquées à sa face profonde. Ouverture facile du sac péricardique au devant du ventricule gauche; résection progressive de toute la face antérieure du péricarde, au devant des deux ventricules en libérant à mesure les tractus cellulieux qui l'amarrent au cœur. Certains amas calcaires friables adhérant intimement au myocarde sont d'extirpation difficile.

Le cœur libéré ainsi, est blanc grisâtre, mais prend rapidement expansion en particulier au niveau du ventricule droit. Sa musculature paraît comme infiltrée par la graisse.

Fermeture en deux plans sans drainage.

Durée de l'opération : 1. h. 6 minutes dont 45 minutes pour le temps pariétal.

Au départ : pouls à 87. T.A. 14-9 (hypertension sous l'effet du protoxyde). Modifications négligeables au cours de l'opération; l'incision du péricarde en particulier n'a entraîné aucune perturbation particulière. Quelques extrasystoles ont été observées au cours de la décortication.

Suites opératoires. — Assez agitées du fait d'un hémithorax gauche qui reste aseptique et finit par se résorber après quatre ponctions évacuatrices (750 cc. au total). Il s'installe en outre une véritable insuffisance cardiaque aiguë avec dyspnée intense, oligurie, anasarque et une tachycardie sinusale régulière à 130.

Un traitement à base d'ouabaïne et de théobromine a une action très favorable et provoque une crise urinaire libératrice.

Le 18 novembre 1941. — Un peu plus d'un mois après l'opération, l'état général est excellent. La dyspnée a totalement disparu. Il ne subsiste plus que des œdèmes durs, non cyaniques, discrets et limités aux deux pieds et une cyanose sous-unguéale. Le cœur est normal et bat à 84. La T.A. à 12-8. Le foie déborde de deux travers de doigt à peine. Il subsiste un silence respiratoire des deux bases pulmonaires. L'hydrocèle droite persiste.

Le 15 décembre 1941. — La dyspnée et les dernières traces d'œdème des membres inférieurs ont disparu. Le malade commence à reprendre une vie normale.

Depuis cette époque et jusqu'en décembre 1942 le Docteur LÉNÈGRE a reçu à diverses reprises des nouvelles très satisfaisantes.

OBSERVATION III

Docteurs LAEDERICH et BERGERET

RÉSUMÉ. — *Péricardite calcifiante constrictive apparue chez un ancien blessé du thorax, âgé de 44 ans, et manifestée par un syndrome de Pick et un rythme à trois temps. Péricardectomie. Guérison clinique se maintenant depuis un an. Apparition secondaire d'une arythmie complète.*

M. M..., âgé de 44 ans, receveur à la T.C.R.P., entre à l'hôpital Necker le 28 octobre 1940 pour des troubles fonctionnels cardiaques remontant à 1925 et plus accentués depuis quelques semaines.

Il dit n'avoir jamais été malade, notamment n'avoir jamais eu de rhumatismes. En 1917 il fut blessé par un éclat d'obus qui pénétra dans le poumon gauche, par la base de l'aisselle, et détermina des hémoptysies répétées pendant un mois jusqu'à ce que l'on ait procédé à son extraction chirurgicale en réséquant la cinquième côte sur une longueur de 12 centimètres. Depuis cette blessure, M... s'est toujours trouvé un peu court d'haleine et a noté une certaine susceptibilité bronchique pendant les hivers. Il s'est marié, a deux enfants de 16 et 9 ans, bien portants; sa femme a été soignée, il y a quelques années, pour une tuberculose pulmonaire fibreuse, actuellement stabilisée.

C'est depuis 1925 qu'il se plaint de dyspnée d'effort, d'algies

précordiales vagues et de douleurs à la base de l'hémithorax gauche. Ces troubles inexistantes au repos, mais provoqués par tout exercice physique un peu pénible, ne l'ont pas empêché jusqu'ici de se livrer à ses occupations. En 1934, lors d'une exacerbation passagère de ces troubles, il a été soumis à une cure de digibaine qui l'a soulagé. Puis en 1937, à la suite d'une hémoptysie légère, qui fit soulever l'hypothèse de tuberculose pulmonaire, infirmée par l'examen négatif des crachats et par la radiographie, le malade engagea une demande de pension en raison de son ancienne blessure. Les rapports d'expertise du Centre de Réforme conclurent : 1° à une pleurite légère de la base gauche (invalidité : 10 %) ; 2° à un rétrécissement mitral non imputable au service.

Une nouvelle recrudescence des troubles fonctionnels détermine le malade à entrer dans notre service.

Nous trouvons un homme d'aspect vigoureux, en bon état général. Au repos il n'est pas essoufflé ; mais ses lèvres et ses extrémités sont cyanosées et ses conjonctives subictériques. Les membres inférieurs ne sont pas œdématisés, mais présentent des varices ; nous trouvons également un varicocèle gauche assez développé ; aux membres supérieurs les veines frappent par leur turgescence qui reste manifeste même pendant l'élévation des bras. L'aisselle gauche montre la cicatrice opératoire signalée plus haut.

A l'examen du cœur, la pointe est abaissée dans le sixième espace intercostal. L'impulsion cardiaque est vigoureuse, elle ébranle la paroi thoracique. La matité précordiale est élargie, déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum. A l'auscultation, on entend sur toute l'aire précordiale un rythme à trois temps d'une remarquable netteté, d'autant plus évident que les battements sont réguliers et non accélérés. Ce rythme est constitué par les deux bruits normaux suivis d'un troisième qui survient immédiatement après le second, d'une intensité surprenante, d'un timbre éclatant, vibrant ; son maximum semble répondre à la région endapexienne. La recherche des signes de symphyse médiastino-péricardique est peu concluante.

Le pouls est régulier, bien frappé à 76 ; la T.A. à 13-8. La tension veineuse au pli du coude atteint 33 centimètres d'eau.

Le foie est gros, mesure 16 centimètres sur la ligne mamelonnaire ; il est lisse, régulier, ferme, un peu douloureux au palper ;

le reflux hépato-jugulaire est net. La diurèse est normale, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine; l'urée sanguine est de 0 gr. 22 par litre. L'examen des autres appareils est négatif.

L'examen radioscopique du cœur montre que celui-ci est gros, dilaté surtout dans ses cavités droites. Sur l'orthodiagramme, le diamètre D'G : 11 cent. 2; DG' : 14 centimètres. On ne voit pas d'adhérences déformant la coupole diaphragmatique; l'espace clair rétrosternal s'élargit correctement à l'inspiration, la pointe se déplace légèrement suivant la position.

C'est la *radiographie* qui a fait découvrir une image curieuse de calcifications engainant les ventricules; en position frontale, le bord du ventricule gauche est dessiné par une bande opaque de 3 à 4 millimètres de large, s'étendant du point G à la pointe près de laquelle elle dessine un léger zig-zag. En position oblique antérieure gauche, l'image est beaucoup plus nette; une ombre linéaire épaisse dessine autour des deux tiers inférieurs du bord gauche et le long du bord inférieur du cœur une véritable cuirasse.

L'électrocardiogramme ne montre pas d'autre anomalie qu'un léger diphassisme de T₁ et T₂.

Le phonocardiogramme que le Docteur LIAN a bien voulu nous enregistrer montre avec évidence un bruit surajouté, plus fort, plus ample que les bruits normaux survenant 8/100 de seconde après le début et 3/100 de seconde après la fin du deuxième bruit.

Le tracé du choc de la pointe s'inscrit en négatif.

Les examens complémentaires effectués pour déceler l'étiologie de la lésion sont restés négatifs. La radiographie des poumons ne donne aucune preuve évidente en faveur de la tuberculose. La cuti-réaction est positive; mais le Vernes-résorcine ne floccule qu'à 3. Aucun stigmate de syphilis; sérologie négative. Seule la notion de blessure thoracique a retenu notre attention.

Le malade, mis au repos et traité par l'ouabaïne a été rapidement soulagé de ses troubles fonctionnels, mais l'hépatomégalie et la distension veineuse n'ont pas rétrocedé et les signes stéthacoustiques ne se sont pas modifiés. Le malade a quitté l'hôpital le 4 novembre 1940, en état satisfaisant.

M. M... est revenu en février 1941. Malgré les tonicardiaques, il accuse une dyspnée modérée à l'effort qui l'oblige à renoncer à son

métier de receveur à la T.C.R.P. La cyanose s'accroît au visage et aux extrémités et s'exagère à l'effort. De légers œdèmes des membres inférieurs font leur apparition le soir.

Revu de mois en mois ; M. M... accuse une aggravation progressive des symptômes. Voici son état en décembre 1941 : Dyspnée importante, n'autorisant qu'une marche lente en terrain plat. Plus aucun effort n'est possible. Le malade ne peut prononcer une phrase entière sans reprendre haleine plusieurs fois. Fréquentes quintes de toux pénibles, ramenant des crachats blancs de l'œdème pulmonaire. Des palpitations violentes surviennent à la moindre tentative d'effort et également au repos la nuit. Cyanose permanente et intense du visage. Jambes œdématisées en permanence et variqueuses : l'œdème tégumentaire gagne l'abdomen. Turgescence des veines du cou : encolure 39 cm. Foie gros, dur et douloureux. Une ascite légère fait son apparition mais ne nécessite pas de ponction évacuatrice. Pression veineuse au pli du coude : 35 cm. d'eau. C'est dans ces conditions que l'intervention est décidée le 25 mars 1942.

Intervention le 25 mars 1942. — Opérateur : Docteur BERGERET.

Anesthésie au protoxyde d'azote.

Taille d'un volet cutané-musculaire précordial à charnière externe et résection sterno-costale comme précédemment.

La plèvre étant décollée, le péricarde apparaît fibreux, épais, blanchâtre et contient un grand nombre de nodules calcifiés. Le sac péricardique ouvert est réséqué sur toute la face antérieure des deux ventricules et de l'oreillette droite. En bas, au niveau de la face diaphragmatique du ventricule droit et sur la face latérale gauche du ventricule gauche, des plaques calcaires sont incrustées dans le myocarde, ce qui rend la décortication impossible. La partie du myocarde libéré est infiltrée de graisse et paraît flasque. Fermeture en rabattant le volet cutané-musculaire.

Examen anatomo-pathologique de la coque réséquée (Docteur DUMAS) : paroi garnie de fibro-collagène avec très légère infiltration leucocytaire.

Les suites opératoires immédiates se déroulent sans incident sérieux. La dyspnée est le premier phénomène qui disparaît, mais la diurèse ne s'améliore qu'au quatorzième jour sous l'influence

d'une cure digitalique. Cependant, le 21 avril, à son passage dans le service du Docteur LAEDERICH, le malade présente encore de gros œdèmes des jambes.

Dans la région précordiale il s'est développé superficiellement une poche liquidienne affectant la forme en croissant de la cicatrice opératoire. Trois ponctions évacuatrices ont été nécessaires; elles ont retiré un liquide séro-fibrineux à Rivalta + renfermant des leucocytes et des hématies.

Mai 1942. — Cure de rhéobromine et d'actibaine. On assiste à une amélioration surprenante. Les œdèmes fondent et le poids passe de 63 kilos à 50 kilos; la diurèse s'accroît et la cyanose disparaît presque totalement.

Juillet 1942. — Ni dyspnée, ni cyanose. Pas de traces d'œdèmes des jambes. Pas d'ascite. Le foie mesure 12 cm. sur la ligne mamelonnaire. Le pouls est régulier à 84. T.A. 11-7.

Février 1943. — Le malade est en excellent état. Il n'y a pas de cyanose, même à l'effort. Pas de dyspnée. Le malade marche longtemps sans se fatiguer et monte facilement deux étages. Varices et varicocèle ont disparu. Le foie ne déborde pas le rebord costal, sauf dans la région épigastrique, où il est dur. La pression veineuse n'est plus qu'à 20 cm. Encolure 37 cm. La T.A. 11-7 1/2. Au cœur, le rythme à trois temps a perdu son caractère vibrant; mais le malade présente une arythmie complète qu'il n'avait pas avant l'opération.

OBSERVATION IV (inédite)

RÉSUMÉ. — *Péricardite constrictive et calcifiante avec médiastinite associée et pachypleurite, chez une femme de 41 ans aux multiples antécédents tuberculeux. Péricardectomie. Décès le quatrième jour de broncho-pneumonie.*

Mme B..., couturière, est adressée à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Docteur BERGERET, le 17 novembre 1942, par les Docteurs LENÈGRE, de Paris, et Jean OLIVIER, de Caen, pour être opérée de péricardectomie. Son histoire est la suivante.

Elle entre dans le service du Docteur OLIVIER, à Caen, le 31

août 1942, pour une volumineuse ascite dont le début remonte à quelques mois. Mais depuis l'été 1940 la santé de la malade était médiocre. A plusieurs reprises pour de la fatigue et pour de l'essouffement à l'effort elle avait consulté son médecin traitant qui chaque fois s'était alarmé d'une cyanose ainsi que d'un gros foie.

En avril 1942, sans douleurs ni réaction thermique, la distension du ventre fait soudain des progrès; la cyanose et la dyspnée s'exagèrent.

Le diagnostic d'ascite volumineuse s'impose et à la fin du même mois une ponction évacuatrice devient nécessaire. Elle donne issue à environ dix litres d'un liquide citrin aux caractères suivants :

— Albumine : 55 gr. par litre.

— Rivalta.

— Cytologie Lymphocytes	23 %
Grands lymphos	7 %
Monocytes	7 %
Poly neutrophiles	6 %
Cellules épithéliales	28 %
Cellules vacuolaires	29 %

— Recherche de B. K. négative.

— B.-W. négatif.

— Un cobaye inoculé avec ce liquide le 30 mai et sacrifié le 28 juillet ne présentait aucun signe de tuberculose. Les milieux de Lowenstein étaient restés stériles.

Le soulagement apporté par la ponction est temporaire. L'ascite se reforme en quelques semaines et persiste les mois suivants malgré l'héliothérapie. C'est alors que la malade décide de se faire hospitaliser.

Antécédents. — Père décédé à 53 ans de tuberculose pulmonaire. Frère décédé à 24 ans de tuberculose pulmonaire.

Les antécédents personnels de la malade sont eux-mêmes riches en épisodes tuberculeux :

— A l'âge de 3 ans, elle fait une rougeole dont la convalescence est marquée par l'apparition d'adénites cervicales qui ont persisté avec ramollissement et fistulisation jusqu'à l'âge de dix ans environ.

— A 19 ans, elle fait un abcès froid dorsal ayant nécessité six mois de repos dans un corset plâtré.

— A 21 ans, pleurésie.

— A 36 ans, en avril 1937, des douleurs abdominales aiguës, une fièvre à 38°, 38°5 s'allume et le ventre grossit. Le diagnostic de péritonite ascitique tuberculeuse est porté et paraît avoir été confirmé par l'action de la physiothérapie. Sous l'influence des rayons U.V. tous les signes rétrocedent. En septembre la guérison semble acquise et se maintiendra jusqu'à la maladie actuelle, que cet épisode lointain fera d'abord considérer comme une récédive.

Examen à l'entrée de l'hôpital de Caen.

Trois signes sont manifestes :

— Dyspnée modérée qui ne gêne pas le décubitus mais s'accroît lors de l'interrogatoire et aux mouvements. C'est cette dyspnée à l'effort qui interdit à la malade depuis deux ans de quitter son domicile.

— Cyanose des lèvres, des pommettes, des doigts, qui s'ajoute à une coloration brune des téguments qu'expliquent les expositions répétées au soleil auxquelles s'est soumise la malade. Accentuation de la cyanose à l'effort.

— Une distension abdominale importante qui est le fait d'une ascite remontant jusqu'à l'ombilic. Le ventre pointu en avant. La cicatrice ombilicale est un peu dépliée. Sous le hâle, dans la région des flancs, fin laie de circulation veineuse collatérale. Il est impossible de préciser l'état du foie et de la rate. Un œdème modéré de la racine des cuisses et des lombes coexiste avec l'ascite.

A l'examen complet. — Cœur régulier à 92. Pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal gauche en dedans du mamelon. L'auscultation fait entendre tantôt deux bruits normaux, tantôt un rythme à trois temps. L'existence de cicatrices nombreuses d'écrouelles dans la région du cou gêne la recherche de la distension jugulaire. Toutefois la jugulaire externe gauche est gonflée en permanence. T.A. 13 1/2-8. Pression veineuse : 45 cm. d'eau au pli du coude droit.

Submatité des deux bases pulmonaires avec nombreux râles congestifs.

Pas de signes généraux notables, en particulier la température ne dépasse pas 37°5-37°7. Poids : 58 kilos. Urines : ni sucre, ni albumine. Bordet-Wassermann négatif. Urée sanguine : 0 gr. 31.

Examen radiologique. — Les bords de la silhouette cardio-vasculaire sont flous, mal délimitables, les contractions de l'organe peu importantes. Dans la région du point D un large pinceau opaque se dirige vers le sinus costo-diaphragmatique droit qui est effacé. Toute la région de la base droite est d'ailleurs obscure, floue. Mais surtout un examen très attentif du bord inférieur de la silhouette cardiaque montre une opacité linéaire horizontale longue de 3 à 4 cm., épaisse de 2 mm. A son extrémité gauche, ce trait opaque paraît s'épanouir en un pinceautage qui remonte sur la face antérieure du ventricule gauche. Il s'agit là d'une calcification péricardique vraisemblable car l'opacité paraît suivre la silhouette cardiaque dans ses faibles contractions.

Electrocardiogramme. — Axe électrique droit. P. R. : 0" 16. P. diphasique en D 3. Ventriculogramme : En D₂ et D₃ décalage inf. du segment ST avec T diphasique.

Le 29 septembre 1942 : Paracentèse abdominale. On retire 10 litres de liquide citrin aux caractères suivants : Albumine, 39 gr. 78. Rivalta ++++. Cytologie : hématies, lymphocytes, mononucléaires.

On se rend compte qu'il existe une hépatomégalie. Foie de consistance dure, peu sensible, dépassant le rebord costal de 5 cm. Pas de splénomégalie.

Entrée dans le Service du Docteur LENÈGRE le 5 novembre 1942.
à l'Hôpital provisoire de la Cité Universitaire.

Examen à l'entrée.

La dyspnée et la cyanose n'ont subi aucune modification. Le ventre est distendu par une ascite libre volumineuse qui commande une ponction. On retire 7 litres de liquide citrin aux caractères suivants :

Albumine : 32 gr. au litre.

Cytologie : Assez nombreux lymphocytes.

Assez nombreuses cellules endothéliales.

Quelques polys.

On profite de la paracentèse pour créer un pneumopéritoine avec l'appareil de Küss afin d'étudier radiologiquement le foie.

La palpation des organes rendue possible après paracenthèse montre :

Foie dur, douloureux, augmenté de volume, débordant de trois travers de doigt le rebord costal sur la ligne mamelonnaire, cependant sa limite supérieure paraît légèrement ptosée. Pas de reflux hépato-jugulaire. La Rate n'est pas perçue. Il existe maintenant, conjointement à l'ascite : un œdème important des deux jambes : œdème mou qui infiltre les deux membres inférieurs dans leur totalité.

A l'examen complet. — Cœur : La pointe dont le choc est étalé bat dans le quatrième espace en dedans et au-dessus du mamelon. Elle paraît relativement mobile, descend dans le cinquième espace dans le décubitus latéral gauche, mais ne bouge pas dans le passage du décubitus dorsal au décubitus latéral droit. Auscultation : A la pointe et au-dessous, on perçoit un rythme à 4 temps : dédoublement du premier bruit dont le second élément est très claqué métallique; dédoublement du deuxième bruit plus sourd, plus espacé. Dans la région mésocardiaque et à la base : dédoublement du premier bruit seul, avec même caractère éclatant, métallique du second élément du dédoublement. T. A. 12,5-8. P.V. au pli du coude : 40 cm. d'eau.

Poumons : Matité de la base droite remontant jusqu'à l'épine scapulaire. Aux deux bases droite et gauche : râles fins. Recherche directe de B.-K. dans les crachats négative.

Cuti-réaction positive. Système nerveux normal. Poids : 56 kilos 800. Température : 37°-37°7. Urines : entre 500 cc. et 800 cc. en 24 heures.

Examen radioscopique. — Cœur à contours flous, immobiles, noyés dans de nombreuses ombres parasites; ne paraît pas augmenté de volume. Grosse artère pulmonaire et grosse veine cave supérieure; opacités diffuses et floconneuses des bases et des hiles. Scissures visibles et épaissies à droite. Sinus costo-diaphragmatiques comblés. Des calcifications sont visibles en O.A.G. Un liséré épais cerne les bords postérieur et inférieur du cœur qui sont immobiles. De face on note surtout une calcification linéaire inférieure et des opacités en réseau de la surface de projection du cœur.

Electrocardiogramme. — Rythme rapide et régulier à 100. Axe vertical tendant légèrement vers la droite. Anomalie des complexes ventriculaires localisée au segment intermédiaire qui est légèrement décalé en bas en D II et D III, et à l'onde lente T₂ et T₃ inversée.

Phonocardiogramme. — Existence d'un troisième bruit situé dans la première partie de la diastole qui commence à environ 0,22 seconde après le début du deuxième bruit.

Examens humoraux. — *Sang* : Urée 0 gr. 27 ; calcémie 0 gr. 96 ; cholestérolémie 1 gr. 36. *Urines* : Présence de sels et de pigments biliaires. L'épreuve de la galactosurie provoquée est sensiblement normale.

Le diagnostic de péricardite constrictive étant établi, la malade est soumise à un traitement pré-opératoire : Repos. Régime : restriction liquide : 1 l. par 24 h. Diurétiques : Théobromine : 1 gr. par 24 h. pendant 10 jours ; Novurit I.V., une injection suivie d'une augmentation de la diurèse. Ouabaine I.V., 1/4 mgr. tous les deux jours pendant 10 jours. Ascite ponctionnée le 5 novembre 1942 et le 17 novembre 1942.

Intervention le 21 novembre 1942. Opérateur : Docteur BERGERET.

— Anesthésie générale au protoxyde d'azote.

— Incision curviligne créant un lambeau musculo-cutané à charnière externe.

— Résection sous-périostée des troisième, quatrième, cinquième, sixième arcs costaux, Résection du bord gauche du sternum puis du plan périoste-muscles intercostaux. La plèvre pariétale y adhère assez fortement et on procède prudemment pour éviter son ouverture.

Ligature des vaisseaux mammaires internes. On dissèque et on récline le cul de sac pleural gauche qui cache le péricarde pariétal auquel il est symphysé. Une minuscule déchirure pleurale est immédiatement prise entre les mors d'une pince de Péan qui l'obturent.

Le péricarde pariétal découvert paraît épaissi et bat faiblement mais ne présente pas de calcification dans sa partie accessible antérieure.

On résèque la partie du péricarde située au devant des 3/4 inférieurs du V.G. puis du V.D. clivant au fur et à mesure les adhérences vélamenteuses unissant les deux feuillets péricardiques. On libère la pointe. Au devant des oreillettes la symphyse est serrée et tout décollement impossible ; aussi on s'abstient de toute manœuvre imprudente.

Le cœur présente des irrégularités du rythme quand on essaye de cliver du myocarde, l'épicarde représenté par un tissu de consistance lâche et qui ne paraît pas gêner les battements.

La hernie du cœur au travers de la brèche péricardique a été moins marquée que dans nos précédents cas.

Suture du grand pectoral à son insertion sternale et fermeture de la peau sur un drain glissé à l'angle inférieur de la plaie.

Durée de l'opération : 1 h. 25 minutes.

Au cours de l'opération. — La tension artérielle subit une hausse à 15-10 et se maintient à ce niveau jusqu'à la cessation de l'anesthésie où elle fait une chute à 10-7. Le pouls régulier entre 90 et 120.

Suites opératoires. — Clocher thermique à 40°6 le lendemain de l'opération. Deux autres clochers thermiques à 40°6 et 41°4 les troisième et quatrième jours après l'opération et apparition de foyers broncho-pneumoniques successifs. Tension artérielle 10 1/2-7. Délire. Décès le quatrième jour.

Autopsie, 26 novembre. — *Appareil circulatoire.* La décortication a porté sur une région correspondant aux 3/4 inférieurs des deux ventricules et la pointe.

Dans la région non décortiquée, la symphyse est extrêmement dense et, par endroits, des plaques calcaires infiltrent la paroi ventriculaire droite. Au devant des oreillettes la symphyse est tellement serrée qu'une tentative de clivage aboutit à la déchirure de l'oreillette.

Les deux veines caves s'ouvrent à plein canal dans l'oreillette droite. Il n'y a aucune striction mécanique extrinsèque au niveau de leur embouchure.

L'adhérence du péricarde pariétal aux éléments voisins : plèvre médiastine, diaphragme, est aussi accusée que la symphyse intrapéricardique.

Le myocarde paraît grossièrement normal à la coupe. Il n'existe aucune lésion endocardique, ni valvulaire.

Le calibre aortique est plus petit que la normale; les coronaires sont saines. Poids global du cœur : 340 gr.

Appareil pulmonaire. — La symphyse pleurale est presque totale et bilatérale; les lésions sont cependant plus marquées à droite

où l'on note au niveau du lobe moyen du poumon l'existence d'une carapace lardacée par endroits, fibro-calcaire en d'autres, grande comme une paume de main, épaisse de 2 cm. et faisant corps avec la paroi thoracique.

En dehors de cette pachypleurite, les poumons sont indemnes de lésions tuberculeuses évolutives; ils sont le siège d'un œdème généralisé. Le lobe moyen droit est dense et hépatisé.

L'*abdomen* est distendu par une volumineuse ascite. Le foie (1.750 gr.) est recouvert par endroits de fausses membranes; la périhépatite est surtout marquée dans la région diaphragmatique et sur le lobe gauche. A la coupe, l'aspect rappelle à la fois celui du foie cardiaque et du foie cirrhotique. La rate et les autres organes ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Examen microscopique des organes. — *Cœur.* — Péricardite scléreuse avec prédominance de la sclérose au niveau du sac fibreux. Légère réaction inflammatoire subaiguë dans la sclérose hyaline cicatricielle. La sclérose pénètre le myocarde et dissocie ses fibrilles; celui-ci est en outre le siège d'un œdème interstitiel et fibrillaire. Une artère vue sur la coupe est atteinte d'endartérite proliférante.

Poumons. — Lobes supérieur gauche et inférieur droit : siège d'alvéolite œdémateuse avec stase sanguine. Lobe moyen droit : bloc de condensation pulmonaire non homogène, comportant des zones d'alvéolite œdémateuse, des zones d'alvéolite catarrhale, des zones d'alvéolite fibrineuse, certaines zones sont en voie de suppuration. En résumé; aspect polymorphe correspondant à une broncho-pneumonie.

Foie. — Cardiaque avec cirrhose concomittante.

OBSERVATION V (inédite)

Docteurs LENÈGRE et OBERLIN

RÉSUMÉ. — *Péricardite constrictive calcifiante d'origine indéterminée, manifestée essentiellement par de la dyspnée et de la cyanose à l'effort, des œdèmes intermittents des jambes et une hépatomégalie. Rythme à trois temps, Arythmie complète. Grosse*

coque calcaire cernant le cœur visible à l'écran. Péricardectomie. Suites troublées par des troubles psychiques et une pleurésie purulente gauche. Décès au septième mois à l'occasion d'une réintervention pour fistule pleurale.

M. Ch..., 48 ans, livreur, entre le 17 décembre 1941 dans le service du Docteur LENÈGRE, à l'hôpital temporaire de la Cité Universitaire pour une cardiopathie qu'il soignait chez lui depuis plusieurs semaines par la digitaline. Ayant absorbé de fortes doses de ce médicament (50 gouttes dans une journée), il présente une bradycardie à 40 pour laquelle son médecin l'adressa au Docteur LENÈGRE.

L'histoire de la maladie est la suivante : Bien portant jusqu'en 1940 et étant alors mobilisé, il présente au cours de l'été de cette année de gros œdèmes des jambes lesquelles auraient doublé de volume, ainsi qu'une asthénie importante et une dyspnée qui semble avoir été peu marquée au début. Il est alors démobilisé et son œdème régresse en deux mois environ par le repos.

Par la suite, M. Ch... semble avoir recouvré une santé satisfaisante puisqu'il a pu exercer successivement le métier de livreur puis celui de travailleur agricole d'avril à août 1941. Il a effectué en conséquence des travaux pénibles si bien qu'au mois d'août 1941 la fatigue et l'œdème des jambes font de nouveau leur apparition et mettent deux mois pour disparaître.

En novembre 1941, soit un mois environ avant son entrée à l'hôpital, le malade étant alors garde-voie aux chemins de fer, présente une troisième poussée de dyspnée d'effort et des œdèmes des jambes. Il semble que ces deux symptômes aient toujours été les deux phénomènes marquants dont se plaignait le malade. Le ventre n'a jamais été distendu.

Antécédents. — Fièvre typhoïde à 19 ans. Pas de rhumatismes, pas de syphilis, pas de manifestations tuberculeuses pleuro-pulmonaires. Il aurait présenté au cours de l'hiver 1939-1940 une congestion pulmonaire grave. Il est marié, sa femme et son enfant sont bien portants.

Examen. — On est d'emblée frappé par la bradypsychie et un certain degré d'incohérence mentale qui sera le point de départ de multiples incidents post-opératoires.

Appareil cardio-vasculaire. — Pouls lent à 40, irrégulier mais bien frappé. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire, ce qui semble indiquer l'existence d'un gros cœur. L'aire de matité cardiaque ne semble pas être augmentée et ne déborde pas à droite du sternum. A l'auscultation : rythme à trois temps par dédoublement assez sourd et assez espacé du deuxième bruit. Rythme irrégulier et lent. La T.A. est à 16-9 à l'entrée. Elle tombe à 10-5 les jours suivants en même temps que le pouls devient plus rapide tout en restant irrégulier.

Abdomen. — Il ne présente ni circulation collatérale, ni ascite. Le foie est volumineux, lisse, il déborde de quatre travers de doigt le rebord costal et est légèrement sensible à la pression. Subictère des conjonctives.

Poumons normaux, pas d'épanchement pleural.

Aux membres inférieurs il n'y a plus traces d'œdèmes mais les extrémités sont *cyanosées* et de même le *visage*.

Examen radiologique. — *Radioscopie* : gros cœur. De nombreuses calcifications se projettent sur l'ombre cardiaque. En donnant au malade des incidences obliques on arrive à les localiser plus particulièrement en arrière et à gauche, en avant et à droite, ainsi qu'au niveau de la face diaphragmatique du ventricule droit. Malgré ces calcifications, les bords du cœur semblent présenter une expansion rythmique satisfaisante.

Radiographie. — De face, de nombreuses calcifications se projettent sur l'ombre cardiaque et le long de ses bords gauche et inférieur. Dans les incidences obliques, l'ombre cardiaque paraît totalement cernée par une cocarde calcaire.

Electrocardiographie. — Arythmie complète relativement lente. Complexes ventriculaires un peu altérés avec inversion ou diphassisme de T II et T III.

Phonocardiographie. — Rythme à trois temps par dédoublement du deuxième bruit.

Examens complémentaires. — *Urines* : diurèse normale en période de repos, présence de traces d'albumine et d'urobiline dans les urines. Urée sanguine : 0 gr. 40 % ; Calcémie : 106 mgr. % ; Sérologie négative. Température normale. Epreuve de la galacto-

surie provoquée : élimination en masse dans les trois premiers échantillons.

En somme : il s'agit d'une péricardite calcifiante d'étiologie inconnue, restée d'abord silencieuse et qui se manifeste par une dyspnée d'effort et une asthénie marquée, des poussées d'œdèmes des membres inférieurs avec hépatomégalie et des troubles du rythme.

Le malade est mis en observation et au repos pendant quatre mois et soumis à des cures espacées d'ouabaine.

Evolution. — Le poids reste stationnaire, la diurèse normale. Le foie ne déborde plus le rebord costal que de deux travers de doigt et n'est pas douloureux.

L'état général et cardiaque est satisfaisant tant que le malade reste au repos complet ; mais la dyspnée, la cyanose et la fatigue se révèlent intenses à chaque tentative d'effort.

Quant à l'arythmie complète et le rythme à trois temps ils ne subissent aucune modification.

L'intervention est décidée par le Docteur LENÈGRE, en avril 1942, en raison de l'importance de la dyspnée et de la cyanose à l'effort qui rendent toute activité impossible. Le malade est confié au Docteur OBERLIN, à l'Hôpital Antoine-Chantin.

Opération le 13 avril 1942. — Anesthésie générale à l'éther.

Incision en volet. Résection extra-périchondrale des cartilages, du troisième au sixième inclus et environ 3 cm. des côtes correspondantes.

Résection à la pince gouge de la moitié gauche de la partie correspondante du sternum. Déchirure de la plèvre gauche qui est aussitôt réparée et réclinée.

Le péricarde apparaît blanc, ne battant pas, mais est soulevé par les battements du cœur situé profondément. On l'incise sur le bord gauche et on résèque une plaque calcaire dont la partie supérieure est morcelée à la pince gouge sur la face antérieure des ventricules droit et gauche. La face profonde de la coque calcaire est hérissée de saillies. La décortication est aisée car seules quelques adhérences lâches amarrent cette coque au myocarde. Le phrénique est respecté. L'expansion du cœur au travers de la brèche péricardique est extrêmement nette.

Fermeture sans drainage.

Suites opératoires. — Simples au début, la température ne dépasse pas 38°5, le pouls 100. La T.A. se maintient au voisinage de 11-7. L'état de la plaie est très satisfaisant.

Mais celles-ci sont bientôt troublées par deux ordres de manifestations :

1° des troubles psychiques importants : le malade quitte son lit, arrache son pansement, l'agitation et le délire vont jusqu'à la coprophagie.

2° Des complications pleurales : formation d'un hydro-hémothorax gauche qu'on ponctionne le 20 avril. La ponction retirant un liquide séro-hématique aseptique où l'on ne décèle pas de germes. Deux autres ponctions sont pratiquées le 30 avril et le 6 mai ; le même liquide renferme de nombreux staphylocoques et une polynucléose importante.

Le 18 mai on est contraint de pratiquer une pleurotomie en raison des modifications des caractères de l'épanchement qui devient nettement purulent, et de sa persistance.

L'état cardiaque post-opératoire présente toute satisfaction. Il n'y a ni œdèmes des jambes, ni cyanose, ni dyspnée ; la diurèse est normale. La T.A. 11-7. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Mais les troubles du rythme pré-existants persistent.

Il subsiste également une fistule pleurale dont on décide d'entreprendre la cure.

Le 7 octobre : *Intervention pour fistule pleurale après examen lipiodolé.*

Excision de l'orifice fistuleux et résection de deux côtes avec drainage large de la cavité.

Cette intervention fut le point de départ de clochers thermiques quotidiens atteignant 39°5 pendant plusieurs jours consécutifs. Le malade meurt dans l'hyperthermie à 40°4 le 23 octobre 1942, avec des signes méningés accusés.

La ponction lombaire retira cependant un liquide limpide aux réactions normales suivantes : B.W. négatif. Albumine : 0 gr. 22 p. 1000 et 0,2 élément blanc.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION VI (inédite)

RÉSUMÉ : *Péricardite calcifiante avancée et péricardite purulente enkystée postérieure, en relation possible avec une pleurésie purulente ancienne. Prédominance clinique des signes d'insuffisance cardiaque sur les signes de compression mécanique. Signes de suppuration profonde (fièvre et leucocytose sanguine). Etat général très gravement atteint. Délire. Résection bi-costale par une incision intercostale. Décès le jour même de l'intervention.*

M. R..., âgé de 43 ans, comptable, entre le 18 janvier 1943 dans le Service du Docteur SOUTIÉ, à l'Hôpital temporaire de la Cité Universitaire, pour une dyspnée intense existant tant au repos que dans le décubitus, qui lui donne la sensation d'étouffement perpétuel.

Son histoire est la suivante : le début apparent de la maladie semble remonter au mois de juin 1937. M. R... accusait déjà une dyspnée de décubitus et des œdèmes des membres inférieurs pour lesquels il est hospitalisé à l'Hôpital Broussais. Il aurait présenté à ce moment un épanchement pleural droit qui a dû être ponctionné. Un traitement à base d'ouabaine étant institué, le malade sort de l'hôpital au bout d'un mois, très amélioré, et un mois plus tard il est complètement rétabli. Son état de santé serait resté très satisfaisant jusqu'en janvier 1942.

En mars 1942, M. R... revient à la consultation parce qu'il accuse depuis trois mois une fatigue générale et de la dyspnée d'effort (il arrive péniblement à monter un étage). Il aurait eu le matin, au réveil, et parfois aussi au cours d'un effort plusieurs crachats sanglants, non mousseux. Sur la fiche de consultation les constatations enregistrées à ce moment sont les suivantes :

A l'auscultation du cœur : rythme à trois temps et petit souffle systolique de la pointe. T.A. 14.5-10.

Radioscopie. — Grosse ombre cardiaque : une coque calcifiée péricardique cerne l'ombre cardiaque et apparaît surtout en O.A.G. et en transverse. Le diaphragme gauche est fixe et surélevé.

Electrocardiogramme. — Inversion de T I et T II. Déviation

à droite de l'axe. Bifidité du complexe rapide en D III. Rythme normal.

Il semble donc que le diagnostic de péricardite calcifiante ne fut établi qu'à ce moment.

Dans les *antécédents*, le seul phénomène à signaler est une pleurésie purulente gauche que le malade eut à l'âge de 12 ans et qui nécessita une pleurotomie.

En septembre 1942, M. R... revient une troisième fois pour des manifestations morbides identiques aux premières. L'examen révèle les mêmes signes que précédemment. L'attention est cependant attirée par une *hépatomégalie* importante : le foie déborde en effet d'un travers de main les fausses côtes, mais n'est pas douloureux.

Un traitement à l'ouabaïne et extrait de foie étant institué, le malade sort au bout d'une quinzaine très amélioré.

En janvier 1943 : troisième séjour à l'hôpital. Aux phénomènes subjectifs et objectifs précédents s'ajoutent un épanchement pleural droit et une mince lame d'ascite. La ponction de la plèvre retire 1 l. 250 d'un liquide séro-fibrineux renfermant de nombreux lymphocytes et hématies. L'hépatomégalie est toujours aussi considérable et la langue carminée. La diurèse réduite à un litre à peine par 24 heures.

Le malade est soumis à un traitement intensif : ouabaïne, naptal I.V., restriction liquidienne, extrait hépatique et évacuation de l'épanchement pleural au fur et à mesure de sa formation.

Le 4 février 1943, le malade fait un épisode fébrile à 40° inexpliqué, avec chute en lysis progressive et incomplète. Entre temps, la réaction au traitement s'émousse de plus en plus, l'état général décline, la dyspnée s'accuse, la T.A. baisse à 9-6 et les ponctions de la plèvre doivent être répétées tous les 3 ou 4 jours. C'est dans ces conditions déplorables que l'opportunité d'une intervention chirurgicale est envisagée par les cardiologues et le malade confié au Docteur BERGERET.

Entrée dans le Service du Docteur BERGERET le 12 mars 1943.

Malade extrêmement fatigué, délirant en permanence et somnolent à longueur de journée. La température oscille entre 38°5 et 37°5. Lèvres et extrémités sont cyanosées. Dyspnée vive. Polypnée

à 60 au repos et en position assise; le décubitus dorsal n'est pas supporté.

L'examen révèle de gros œdèmes cyaniques des membres inférieurs prédominants à droite et une volumineuse hydrocèle du même côté. Très légère ascite. Le foie est hypertrophié en masse et atteint l'ombilic, il est indolore et dur. La rate n'est pas perceptible.

Poumons : à droite matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate et silence respiratoire. La ponction ramène 2 l. de liquide séro-hématique. A gauche, submatité et diminution de murmure vésiculaire, mais la ponction ne ramène pas de liquide.

Cœur : Arythmie complète; bruits sourds. T.A. 9-6. Pouls faible. Pression veineuse 29 cm. d'eau au pli du coude.

Urée sanguine : 0 gr. 53 pour 1.000.

Formule sanguine : Globules rouges : 3.100.000; globules blancs : 15.300 dont 82 % de polynucléaires.

Le 18 mars 1943. — Sur l'insistance du Docteur SOULIÉ, nous opérâmes, ce malade qui apparemment n'avait plus que quelques jours à vivre et, malgré les contre-indications liées à son état pré-agonique, la fièvre, la leucocytose sanguine et le taux élevé de l'urée sanguine. Mais nous ne pouvions envisager ici une péricardectomie en un temps; aussi l'opération fut limitée à :

La résection des troisième et quatrième côtes gauches sous anesthésie locale par une simple incision intercostale avec l'hypothèse très problématique de compléter l'intervention dans un temps ultérieur. Comme on pouvait le prévoir, le malade est décédé le soir même des progrès de son affection.

Autopsie le 20 mars 1943. — *Cœur* : Une épaisse coque fibro-calcaire blinde le cœur de la pointe à la base et y adhère intimement. La décortication est possible, mais le myocarde sous-jacent est pâle, scléreux et mince, des plaques de calcification incrustent son épaisseur. Prédominance des lésions au-devant de l'oreillette droite où le bloc calcaire a une épaisseur de 1 cm.

La libération de la face diaphragmatique du ventricule droit donne accès dans une cavité de péricardite postérieure enkystée entre deux couches calcaires et contenant environ un verre de pus chocolat où la culture ne révèle pas de germes.

La veine cave inférieure s'ouvre à plein canal dans l'oreillette

droite. Il n'y a pas de lésions valvulaires. Dans l'ensemble le cœur est petit, atrophique.

Poumons : Symphyse pleurale gauche totale avec pachypleurite mais sans lésions parenchymateuses. Gros épanchement séro-hématique pleural droit : le poumon droit entièrement collabé est retenu par quelques fines brides à la paroi. Il n'y a pas de lésions spécifiques.

Abdomen : Légère ascite. Le foie hypertrophié et pâle présente à la coupe à la fois l'aspect du foie cirrhotique et grasseux. Pas de périhépatite. La rate est petite et scléreuse. Le rein droit légèrement tuméfié.

Nous n'avons pas pu avoir les résultats de l'examen microscopique des organes.

CONCLUSIONS

La péricardectomie doit être considérée comme le traitement de choix de la péricardite chronique constrictive.

I. — INDICATIONS.

Les indications sont extrêmement larges en raison de l'évolution inexorablement mortelle de l'affection et reposent à l'heure actuelle essentiellement sur l'existence du syndrome de stase périphérique (syndrome de ПИСК), en rapport avec l'adiastolie.

Il faut choisir judicieusement le moment d'exécution de l'intervention afin de toujours aborder des lésions totalement éteintes, donc cicatricielles.

Les contre-indications sont limitées :

1° Aux cas trop anciens, chez des malades trop âgés, à l'état général défaillant.

2° Aux cas latents, découvertes de radio, ou stationnaires qui ne compromettent pas l'activité.

3° Aux cas encore évolutifs associés à de la fièvre ou à d'autres manifestations tuberculeuses en activité.

II. — TECHNIQUE.

1. Toute péricardectomie doit être précédée d'une minutieuse préparation médicale.

2. L'anesthésie locale et l'anesthésie au protoxyde ont leurs indications respectives. La baronarcose est indispensable dans l'un et l'autre cas.

3. Il faut choisir une voie d'abord large qui associe

la thoracectomie à la péricardectomie et ménage autant que possible la plèvre.

4. On doit réséquer toutes les couches calleuses péricardiques jusqu'au myocarde et donner la préférence à la péricardectomie limitée à la région des ventricules, moins périlleuse et aussi efficace que la péricardectomie large.

En l'absence de contre-indications liées à l'état du myocarde et seulement quand les circonstances et le caractère des lésions le permettent, on peut être autorisé à élargir la décortication.

5. La phrénicotomie gauche peut être considérée comme un complément utile de la péricardectomie. L'exopéricardiopexie à la SCHMIEDEN est une excellente manœuvre de protection de la plèvre.

6. La péricardectomie en deux ou plusieurs temps est indiquée dans les formes extrêmement avancées de la maladie.

7. L'acte chirurgical peut être hérissé d'une foule d'incidents opératoires bénins et graves et d'un certain nombre d'accidents post-opératoires. Il faut être prêt à parer à toute éventualité.

III. — RÉSULTATS.

La péricardectomie fournit une proportion de succès qui est de l'ordre de 55 à 60 %. Les succès obtenus correspondent soit à des améliorations, soit à des guérisons durables et de bonne qualité qui permettent la reprise totale de l'activité physique et parfois même la pratique des sports. Les plus belles guérisons s'observent chez les sujets jeunes.

Les échecs sont de l'ordre de 40 à 45 %. Les échecs immédiats, les plus nombreux, relèvent de l'exécution de l'acte opératoire ou d'une défaillance cardiaque à évolution rapide. Les échecs secondaires, plus rares, sont attribuables aux progrès de l'affection causale ou à une temporisation trop longue. Les récives sont exceptionnelles.

Cette importante proportion de succès pour une maladie dont l'évolution est toujours mortelle, doit encourager chirurgiens et cardiologues dans la voie de la péri-cardectomie.

Vu,
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu,
Le Président de la Thèse :
MONDOR

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, MACLEOD et BARKER. — Sensibility of the exposed human heart and pericardium. (*Arch. Sur.* 19, p. 1470-1929).
2. BECK (Cl.). — The surgical treatment of pericardial scar (*J. Amer. Med. Assoc.* Sept. 1931, T. 97, p. 824-830).
 — — Two cardiac compression triads. (*J. Amer. Med. Assoc.* Mars 1935, T. 104, p. 714).
 — — Acute and chronic compression of the heart (*Amer. Heart Journ.* Nov. 1937, T. 14, p. 515).
3. BECK (Cl.) et ISAAC. — *Journ. Thoracic Surg.* Déc. 1931, I, 124.
4. BECK (Cl.) et MAUTZ (F.). — The Control of the heart beat by the surgeon (*Ann. of Surg.* 1937, T. 106, p. 525).
5. BECK (Cl.) et CUSHING. — Circulatory stasis of intra-pericardial origin; the clinical and surgical aspects of the Pick's syndrome (*Journ. Am. Med. Assoc.* May 1934, T. 102, p. 1543).
6. BECK (Cl.) et GRISWOLD. — Pericardectomy in the treatment of Pick's syndrome; Experimental and clinical observations (*Arch. Surg.* 1930, T. 21, p. 1064).
7. BEHREND et BOLES. — Indications for the operations of cardiolysis pericardiotomy and pericardiectomy (*J. Amer. Med. Assoc.* Juin 1937, T. 108, p. 1941-1946).
8. BENEDETTI-VALENTINI. — Contributo al trattamento chirurgico del morbo di Pick (*Policlinico*, 18 Oct. 1937; 44, p. 1986-2002).
9. BERGERET, LENÈGRE et THIEFFRY. — Résultats de la péricardectomie dans deux cas de pér. constrict. (*Arch. Mal. Cœur*, N° 1-2, 1942).

10. BERGERET (P.), LENÈGRE et THIEFFRY. — Pér. chr. constr. et péricardectomie (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, Février 1942, p. 71-75).
11. BERNHEIM, GALT et PEISSEL. — Symphyse du péricarde chez une enfant de 9 ans traitée avec succès par la résection du péricarde (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 8 Nov. 1938).
12. BIGGER (I.-A.). — Cardiolytic for concretio cordis (*Archiv. Surg.* 1932, T. 24, p. 574).
13. BLALOCK (A.). — Exposure of the heart to atmospheric pressure (*Arch. Surg.* Mars 1933, T. 26, p. 516).
14. BORCHARDT. — Die pericarditis chronica adhaesiva und das panzerherz (*Journ. Internat. Chirurgie*, Janv.-Février 1939, p. 49-93).
15. BOTTIN. — L'opération de VOLHARD-SCHMIEDEN (*Liège Médical*, 1933, n° 1).
16. BRAUER et KÜTTNER. — Kardiolytic (*Deutsch. Med. Woch.*, 14 Juin 1906, p. 981).
17. BURWELL et BLALOCK. — Chronic constrictive pericarditis. Physiologic and pathologic considerations (*J. Am. Med. Assoc.* 1938, vol. 110, p. 265-271).
18. BURWELL et FLICKINGER. — Obstructions pericarditis. Effect of resection of the pericardium on the circulation of a patient with concretio cordis. (*Arch. of int. Med.* Août 1935, T. 56, p. 250).
19. BURWELL et STRAYHORN. — Concretio cordis. A clinical Study on the venous pressure and cardiac output (*Arch. of Surg.* T. 24, p. 106, Janvier 1932).
20. CHURCHILL (E.-D.). — Pericardial resection in chronic constr. Peric. (*Ann. Surgery*, Oct. 1936, T. 104, p. 516-529).
— — Decortication of the heart for adhesive pericarditis (*Arch. Surg.* Déc. 1929, T. 19, p. 1457).
21. CODVELLE, BERGONDI et FOURNIÉ. — Calcification du péricarde d'origine traumatique (*Lyon Médical*, 12 Avril 1934, p. 479).
22. CUSHING et FEIL. — P.C.C. Etudes électrocardiographiques. (*Am. Journ. of the Med. Sciences*, Sept. 1936, p. 327).

23. CUTLER. — Le traitement chirurgical de la sténose mitrale et péricarde adhérent (*J. de Chirurg.* Août 1933, p. 190).
24. CUTLER et BECK. — Surgery of the heart and pericardium in Nelson's Loose-leaf living Surgery (*New-York Th. Nelson*, 1927. T. 4, p. 233).
25. DELORME. — Sur un traitement chirurgical de la symphyse cardio-péricardique (*Gaz. des Hôp.* 1898. T. 71, p. 1150).
 — — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 10 déc. 1913, 39, p. 1636-1642).
 — — *Gaz. des Hôp.* 21 Février 1914, p. 341-348).
 — — *Gaz. des Hôp.* 23 Mai 1914, p. 963-972).
26. DUVAL et BARASTY. — De la péricardiotomie thoraco-abdominale (*Presse Médicale*, 1918, 26).
27. DUVOIR, PICHON et VULPIAN. — Un cas de péricardite calcifiante (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 Déc. 1933, n° 32, p. 1520).
28. DUVOIR, POLLET et CHAPIREAU. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, n° 50, p. 258).
29. ELIASON et BROWN. — Calcified constrictive pericarditis (*Ann. Surg.* Mars 1940. T. 111, p. 446-452).
30. ELOESSER. — Pericardiectomy (*Arch. Surg.* Déc. 1930, p. 1111).
31. FISCHER (H.). — A propos des péricardites calleuses. Leur interprétation et leur traitement. (*Schweiz Med. Woch.* 22 Mai 1926, p. 489).
32. FLEURY et DESSAINT. — *Arch. Mal. Cœur et Vx.* Juil. 1942.
33. FLICK et GIBBON. — Pericardiectomy for advanced Pick's disease (*Arch. Surg.* 1934. T. 29, p. 126).
34. FREY (Em.-Karl). — Die chirurgie des Herzens.. Ed. Ferdinand Enke, Verlag, Stuttgart, 1939.
35. GELINAS. — La péricardite adhésive (Syndrome de Pick) *Un. Méd. du Canada.* Avril 1938. T. 67, p. 360).
36. GRAVIER, CREYSSSEL et PIQUET. — Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde (*Lyon Méd.* 1938, T. II, p. 10).
37. GRAVIER, BRET et PIQUET. — *Lyon Méd.* 10 Avril 1938, p. 421.
38. GRISWOLD. — Chronic cardiac compression due to constricting

- pericarditis (*J. Am. Assoc.* 28 Mars 1936, T. 106, p. 1054).
39. HENSCHEN. — *Arch. Ital. di Chir.* 1938, T. 52, p. 528-542.
40. HEUER et STEWART. — Chronic constrictive pericarditis; dynamics of circulation and results of surgical treatment. (*Arch. Int. Med.* Mars 1939, T. 63, p. 504-530).
- — The surgical treatment of chronic constrictive pericarditis (*Surg. Gyn. Obst.* Juin 1939, T. 68, p. 979-1002).
41. HUNTER et EAST. — Chronic constrictive pericarditis (*The Lancet*, 4 Fév. 1939, T. 236, p. 255-257).
42. INGVAR. — Zur Frage der Diagnostik der Schwierigen Perikarditis (*Acta Chirurgica Scandinavica*, 16 Sept. 1938, T. 81, p. 99).
43. KÖSTER (K.-H.). — Deux cas de péricardectomie pour péricardite fibreuse (*Acta Chirurgica Scandinavica*, Août 1939, T. 82, p. 595-618).
44. LAEDERICH, THIERY et DURET. — Un cas de calcification du péricarde. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1941, n° 7-8, p. 221-226).
45. — — Un cas de calcification du péricarde. (*Revue de Médecine*, Juillet-Octobre 1941, n° 7-10).
46. LAUBRY et MALINSKY. — La péric. chron. constrict. (*Arch. Mal. Cœur et Vx.* Nov. 1937, p. 841-860).
47. LAUBRY et ROUTIER. — Nouveau traité de Pathologie interne (T. III. *Mal. Cœur et Vx.*).
48. LAUBRY et HEIM DE BALSAC. — Péricardite calcifiée traumatique (*Arch. Mal. Cœur et Vx.* Juillet-Août 1941, n° 7-8, p. 263-272).
49. LEDOUX-LEBARD, ORDIONI et BRETON. — Un cas de péricardite constrictive calcifiante (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 Février-7 Mars 1941, n° 7-8).
50. LENÈGRE (J.). — Un cas de péricardite constrictive calcifiante. (*Arch. Mal. Cœur et Vx.* Mai-Juin 1941, n° 5-6, p. 205-207).
- — *Arch. Mal. Cœur et Vx.* Janvier-Fév. 1942, p. 20.

- — Le traitement de la péricardite constrictive. (*Paris Médical*, 30 Mai 1942, p. 191-194).
51. LENÈGRE et MATHIVAT. — Angine de poitrine et péricardite constrictive (*Paris Médical*, 28 Fév. 1943, p. 51).
52. LENORMANT — La chirurgie du cœur (*Rapport au XII^e Congrès Français de Chirurgie*. Oct. 1932).
- — Quelques travaux récents sur le traitement opératoire des péricardites chroniques (*Presse Médicale*, 18 Janv. 1936, p. 111-114).
53. LENORMANT et MERLE D'AUBIGNÉ. — La thoracectomie précordiale (*J. de Chir.* 1928. T. 31, p. 161).
54. LERICHE, FONTAINE et KUNLIN. — La sensibilité du péricarde (*Soc. Biol.* 3 Juin 1932, p. 297).
55. LIAN, MARCHAL et PAUTRAT. — Un signe clinique de la calcification du péricarde : la vibrance péricardique proto-diastolique (*Bull. Mém. Soc. Méd. Paris*, 13 Janvier 1933, p. 20-28).
56. LIAN (C.). — La vibrance péricardique isodiastolique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris*, 28 Février 1941, n° 7-8).
- — Un cas de diagnostic clinique de péricardite calcifiante (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris*, 24 Déc. 1941, n° 30-31).
57. LIAN et FACQUET. — Les péricardites chroniques constrictives (*Rev. Méd. Franç.* Avril 1942, p. 187-195).
58. LOEPER, PATEL (Jean) et LEDOUX-LEBARD. — Sur le traitement chirurgical des péricardites constrictives (*Mém. Acad. Chir.* 2 et 9 Juillet 1941, p. 596-604).
- — La cure opératoire des péricardites constrictives. (*Presse Médicale*, 16 Déc. 1941, n° 108, p. 1333).
60. MERIGOT. — Etude critique sur le traitement de la symphyse du péricarde (Thèse, Paris, 1934).
61. MERLE D'AUBIGNÉ. — Indications et technique de la thoracectomie précordiale dans les symphyses du péricarde et dans les gros cœurs (Thèse, Paris, 1928).
62. MOSCHINSKY (G.). — Die Perikarditis calculosa und ihre symptomatome (*Deutsche Med. Woch.* 7 Mars 1941, p. 256-260).

63. NEUHOF. — Pericardiectomy for adhaesive pericardium (*Ann. of Surg.* T. 101 (1935), p. 946).
64. NIGRISOLI. — Pericardiectomia (*Arch. Ital. di Chirurg.* Décembre 1932).
65. PAESSLER. — Zur Entschung und Behandlung der Schwielligen Perikarditis (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.* 25 Sept. 1933, p. 359-376).
66. PERSOL, GRIFFITH, O'HARA et LEE. — L'opération de la cardiolyse dans la péricardite adhésive avec syndrome de Pick (*Ann. of Surgery*, n° 1, Janvier 1934).
67. PILCHER. — Pericardial resection for constrictive pericarditis (*The Lancet*, 5 Juin 1937. T. 232, p. 1323-1326).
68. PIQUET (G.). — De la symphyse du péricarde. Conceptions actuelles cliniques, pathogéniques et thérapeutiques. (Thèse, Lyon, 1939).
69. PORTER (W.-T.). — Etudes sur les effets des ligatures coronariennes. (*J. Exper. Med.* 1896, 1, p. 46).
70. QUERVAIN (DE) et SHUPBACH. — Ueber schwielige Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung (*Schic. Med. Woch.* 3 Février 1934).
71. REHN (E.). — Zur chirurgie der Herzbeutelentzündungen Beiträge (*Z. Klin. Chir.* 1917. T. CVI).
— — *Zentralbl. f. Chir.* 1925, p. 2012.
72. REHN (L.). — Chirurgie des herzens und Herzbeutels (*Berlin Klin. Woch.* 1913, p. 241).
— — Ueber perikardiale Verwachsungen (*Med. Klin.* 1920. T. XV, p. 234).
73. ROBERTS (J.-E.-H.) et WILSON. — Pericardiectomy in a case of Pick's disease (*Proc. of Royal Soc. Med.* 8 Nov. 1935. T. 29, p. 219).
74. ROBERTS (J.-E.-H.). — Chronic constrictive pericarditis (*Proc. of Royal Soc. Med.* T. 30, p. 764).
75. ROTHSTEIN (J.-L.). — Chronic adhesive pericarditis in children and its Surgical treatment (*Arch. Ped.* 1934. T. 51, p. 219-288).
76. SANTY (P.). — A propos du traitement chirurgical de la sym-

- physe du péricarde (*Soc. Méd. Hôp.* Lyon, 8 Novembre 1938).
77. SANTY et BERNHEIM. — Résection sterno-costale et résection péricardique pour symphyse du péricarde (*Lyon Chirurgical*, 1938. T. 35, p. 629).
78. SANTY, BERNHEIM, PIQUET et GALY. — La péricardite chronique constrictive. A propos d'un cas français de guérison par la péricardectomie (*Presse Méd.* 27-30 Déc. 1939, p. 1676-1679).
80. SAUERBRUCH. — Dis chirurgiq der Brustorgane (Vol. II, Berlin 1925).
81. SCHMIEDEN. — Die Heilung der Schrumpfenden Pericardial Synechie durch Extirpation des Herzbeutels (*Acta Chir. Scand.* 1924. T. 54, p. 268).
- — Ueber die Exstirpation des Herzbeutels (*Zentralbl. f. Chir.* 12 Janvier 1924, p. 46-50).
- — Neue Ergebnisse bei der Exstirpation des Herzbeutels (mit krankenvorstellung) 1925, 138, p. 552-564).
82. SCHMIEDEN et FISCHER. — Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände (*Ergebn. der chir. und orthop.* 1926, p. 98-216).
- — Technic of cardiolysis (*Surg. Gyn. Obst.* Juillet 1926 T. 43, p. 89).
83. SCHMIEDEN et WESTERMANN. — The operative management of fibrous constricting pericarditis (*Surgery.* Sept. 1937, p. 390-398. T. 2).
84. SOUTIÉ. — Considérations sur la péricardite constrictive (*Arch. Mal. Cœur et Vx.* Mai-Juin 1941, n° 5-6, p. 185-195).
85. TENGWALL. — La péricardite calleuse et son traitement opératoire (*Acta Chirur. Scandin.* Sept. 1938. T. 81, p. 118).
86. TROUT. — Release of pericardial adhesions (*Arch. Surgery.* Déc. 1931. T. 23, p. 966).
87. VOLHARD et SCHMIEDEN. — Ueber die diagnose der schwieligen Perikarditis und ihre chirugische Behandlung (*Jahr. Deutsch. Nahurf. u. Arzte.* 1922. T. 17, p. 9).
- — Ueber Erkennung und Behandlung der Unklam-

- merung des Herzens durch schwierige Perikarditis (*Klin. Wochenschrift*. 1^{er} Janv. 1923, n° 1, p. 5-9).
88. WESTERMANN (H.-H.). — Die operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwierige schrumpfender Perikarditis (*Ergeb. der Chir. und orthop.* 1936. T. 29, p. 415-439).
- — Behandlung der Perikarditis calcuosa vom Standpunkt des Chirurgen aus (*Deutsche Med. Wochenschr.* 20 Juin 1941, p. 685-687).
- — Die Indikation zur operationen der Herzbeutelentzündung (*Klin. Wochenschr.* 16 Sept. 1939 an. 18, p. 1237-1240).
89. WHITE. — Chronic constrictive pericarditis (Pick's disease) treated by pericardial resection (*The Lancet*. T. 2, p. 539, Sept. 1935).
- — Heart Disease, 2^e édition (The Macmilan Co, ed., New-York, 1937).
90. WHITE et CHURCHILL. — Relief of obstruction to circulation in case of concretio cordis (*New England Med. J.* 23 Janvier 1930, p. 165).
91. WINKELBAUER et SCHUR. — Zur Chirurgischen Therapie der adhäsiven Perikarditis Medizinische Klinik (20 Sept. 1939, p. 1231-1235; et 27 Sept. 1935, p. 1269-1274).
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
AVANT-PROPOS	11
GÉNÉRALITÉS	13
HISTORIQUE	15
ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	17
RAPPEL SYMPTOMATIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIE.....	23
Rappel symptomatique	23
Physio-pathologie	32
INDICATIONS OPÉRATOIRES	39
Les facteurs qui interviennent dans l'indication opératoire	39
Quelques règles relatives à l'indication opératoire Choix du moment	48
TECHNIQUE	51
Considérations générales sur la péricardectomie pour le choix d'une technique.....	51
Technique opératoire	71
Accidents opératoires. Accidents post-opératoires et leur traitement.....	96
RÉSULTATS	107
Les facteurs qui interviennent dans la détermina- tion des résultats	107
Classification des résultats	109
Les statistiques	114
OBSERVATIONS	117
CONCLUSIONS	145
BIBLIOGRAPHIE	149

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
